

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Alexandre-Napoléon PLACA

Né le 31 mars 1909, à Botosani (Roumanie)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

**De l'indication opératoire
dans les complications précoces
des traumatismes
cérébraux fermés**

Travail du Service de Neuro-Chirurgie de la Pitié

Professeur : Clovis VINCENT

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS - VI^e

1941

ANNÉE 1941

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Alexandre-Napoléon PLACA

Né le 31 mars 1909, à Botosani (Roumanie)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

**De l'indication opératoire
dans les complications précoces
des traumatismes
cérébraux fermés**

Travail du Service de Neuro-Chirurgie de la Pitié

Professeur : Clovis VINCENT

VIGOT FRÈRES, EDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS - VI°

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER ..	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD ...	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE ...	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).	Physique.
DESOILLE ...	Médecine légale.
DIGONNET ..	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE.....	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ...	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{me} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.
N... ..	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{me} J. LÉVY..	Pharmacologie.
MARCHAL ...	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.



III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale. Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-ROYER ..	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.

MM.

	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ..	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
DONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUENU.	
SEZARY.			
	MM.		
	ECALLE.	} Clinique obstétricale.	
	ME TZGER.		
	PORTES.		
	VIGNES.		

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
NEMO	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

LE COLONEL MATHIEU PLACA

A MA MERE

*Que mes chers parents trouvent ici une
modeste récompense de tous les sacrifices
qu'ils ont fait pour moi.*

A MA SŒUR

A MON FRERE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale

Neuro-Chirurgien de la Pitié

Qui m'a inspiré cette thèse et m'a enseigné les principes de la bonne médecine, basés sur l'observation exacte et objective des faits. En témoignage de ma gratitude et de mon profond attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

1929 : MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET.

1930 : MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON.

EXTERNAT

1931 : MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE.

1932 : MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU.

1933 : MONSIEUR LE DOCTEUR LÆDERICH.

1934 : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE GENNES.

1935 : MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT.

INTERNAT PROVISOIRE

1936 : MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT.

INTERNAT

1937 : MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT.

1938-40 : MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

1940 : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SENEQUE.

1941 : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FEY.

1941 : MONSIEUR LE DOCTEUR DUHEM.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENÉ HUGUENIN

A TOUS MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES CONFERENCIERS

A MES AMIS ET COLLEGUES DE L'INTERNAT

AVANT - PROPOS

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par notre Maître Monsieur le Professeur Clovis VINCENT, dans le service duquel nous avons passé trois années consécutives où nous fûmes tour à tour externe, provisoire et interne titulaire.

Il peut paraître, *a priori*, inutile de revenir sur ce sujet sur lequel on a beaucoup écrit et discuté ces dix dernières années et sur lequel il a été dit tout ce qu'il y avait à dire. L'excel-lente thèse de PATEL, le rapport de LENORMANT, WERTHEIMER et PATEL au 42^e Congrès Français de Chirurgie en 1933, enfin les travaux de ces dernières années de Cl. VINCENT et ses élèves ont accru nos connaissances sur ce sujet.

Notre but n'est pas de rapporter des choses nouvelles ni de faire une revue générale de traumatismes crânio-cérébraux, mais de mettre en relief quelques faits, qui, à nos yeux, sont capitaux, en ce qui concerne les complications précoces et leurs indications thérapeutiques.

Nous pensons faire œuvre utile en soulignant l'importance de certains faits, déjà connus, mais qui, pour des raisons inhérentes à la nature humaine, n'ont pas reçu tout l'essor qui leur était dû.

MONDOR, dans son livre sur les diagnostics urgents de l'abdomen, en parlant des signes cliniques, dit : « Ce n'est pas leur nombre qui importe, c'est leur qualité. Il ne faut pas les compter, mais les peser ».

Il en est de même pour la chirurgie d'urgence des traumatismes cérébraux.

Pendant notre internat, nous avons été étrangement frappés par le comportement, paradoxal et diamétralement opposé, des chirurgiens d'une part, de Cl. VINCENT, neurologue de carrière d'autre part. Alors que les chirurgiens faisaient un examen neurologique détaillé complété par la ponction

lombaire et discutaient les diagnostics de contusion et compression cérébrales, hypertension ou hypotension intracrânienne ou de blocage, Cl. VINCENT faisait avaler le blessé, après quoi il disait : il faut ou non intervenir.

En quittant le service de notre Maître Cl. VINCENT, nous avons compris qu'il y avait deux sortes de traumatismes cérébraux : ceux qui menacent la vie du sujet et ceux qui ne la menacent pas.

C'est là la notion fondamentale de la chirurgie d'urgence des traumatismes cérébraux.

La mortalité immédiate des traumatismes crânio-encéphaliques est encore, hélas ! assez élevée. C'est elle qui hante l'esprit du chirurgien et qui, souvent, soulève la question d'une intervention chirurgicale d'urgence. C'est elle que nous avons en vue dans notre thèse. Nous voulons dégager les notions fondamentales, dont l'observation, dans la conduite à tenir en présence d'un traumatisme cérébral récent, pourrait donner au sujet le maximum de chances de salut lorsque les lésions sont compatibles avec la vie.

Le présent travail est inspiré par les idées de notre Maître Clovis VINCENT et par tout ce que nous avons pu observer pendant notre séjour dans son service. Nous nous excusons auprès des lecteurs de ne pas pouvoir prendre en considération les travaux des autres auteurs.

DÉLIMITATION DU SUJET

Patel, dans sa thèse, adopte le terme de « complications précoces » et l'applique aux manifestations encéphalo-méningées apparaissant d'emblée ou dans les 3-4 jours qui suivent le traumatisme.

Il est préférable de considérer comme précoces les complications qui surviennent pendant les 15 jours qui suivent le traumatisme, pour deux raisons. Premièrement, certaines lésions ne donnent des signes cliniques qu'au-delà du 4^e jour. Deuxièmement surtout, parce que le cerveau traumatisé présente des troubles des appareils qui régissent sa vie physique (circulation sanguine, circulation interstitielle, sécrétion du liquide céphalo-rachidien) et parce que ces perturbations durent souvent 15-20 jours. Il sera dit plus loin l'importance du dérèglement de ces divers appareils.

Avec Patel, on peut dire que par traumatismes fermés, on doit entendre ceux pour lesquels la décision thérapeutique n'est aucunement dictée par le facteur « osseux ».

La présence ou l'absence d'un trait de fracture est de peu d'importance.

Le terme de traumatisme crânien a été remplacé par celui de traumatisme cérébral, à la suite de Cl. Vincent, pour souligner que seuls les désordres de l'encéphale comptent pour le pronostic et la conduite à tenir. C'est donc le contenu et non pas le contenant qui retiendra notre attention dans ce travail.

Pour être plus précis et plus brefs, nous délimitons le sujet de ce travail à l'indication opératoire, ce qui revient à répondre à la question : « Quand et comment intervenir chirurgicalement ? »

Les complications infectieuses méningo-encéphaliques sont délibérément laissées de côté.

ETAT DE LA QUESTION

DES TRAUMATISMES

CRANIO-ENCEPHALIQUES AVANT

LES TRAVAUX DE CLOVIS VINCENT

Lenormant, en 1934, résumait ainsi les indications thérapeutiques précoces dans les fractures de la base du crâne.

« L'abstention est de règle dans les cas légers et dans les cas très graves ».

« L'intervention s'impose sans discussion, au contraire, lorsque apparaît le syndrome classique de l'hématome intracrânien avec compression encéphalique progressive. »

« Bien plus nombreux sont les cas où les données du problème restent obscures : ce sont les cas de gravité moyenne en apparence, qui ne s'améliorent pas au bout de quelques heures, où le coma persiste et où apparaissent des symptômes nouveaux traduisant l'hypertension crânienne ou l'atteinte des centres bulbaires; ce sont aussi les cas qui, d'abord, peu inquiétants, s'aggravent brusquement ou progressivement, sans que des signes localisateurs permettent de penser à un hématome circonscrit. »

« ...En matière de fractures du crâne, l'opération ne s'impose pas avec le même caractère d'urgence que dans les traumatismes de l'abdomen; la trépanation, quoiqu'on en ait dit, ne saurait être exploratrice, et dispenser de l'effort clinique qui doit conduire à une détermination aussi exacte que possible du substratum anatomo-physiologique des accidents.

« Les moyens d'information pour y parvenir sont de deux ordres. Les uns sont fournis par l'examen neurologique du

blessé ». Les autres par des moyens d'investigation, capables de révéler les modifications de la tension endocrânienne :

1) *L'examen oculaire* (stase papillaire, mesure de la tension de l'artère centrale de la rétine);

2) *La ponction lombaire* pratiquée suivant certaines règles.

L'aspect du liquide retiré est sans grande signification.

« Tout l'intérêt de la P. L. se résume à l'étude de la tension du L. C. R. ».

Dans le cas de traumatisme crânien, la mesure de la tension peut révéler :

a) Une hypotension liquidienne (moins de 10 cm.), hypotension qui peut coexister avec une hypertension intracrânienne, témoignant alors du blocage des communications normales entre les espaces sous-arachnoïdiens encéphaliques et médullaires, ou s'associer à une hypotension endocrânienne.

b) Une hypertension qui peut atteindre des chiffres très élevés;

c) Une pression voisine de la normale alors qu'existent des signes cliniques d'hypertension crânienne accentuée.

Cette étude de la tension du L. C. R. doit être répétée à intervalles fréquents, pendant les premières heures, car on observe alors d'importantes variations tensionnelles (ARNAUD).

On pratiquera l'épreuve de Queckenstedt-Stookey; un Queckenstedt négatif, l'arrêt précoce de l'écoulement du liquide de ponction, sont de bons signes de blocages.

3) L'étude de la *tension artérielle* et l'enregistrement simultané des pressions artérielle et liquidienne permettent de préciser la perméabilité ou le blocage des voies d'écoulement du L. C. R.

4) La ponction ventriculaire (Petit-Dutaillis) : trois éventualités peuvent se présenter :

a) Les deux cavités ventriculaires sont affaissées. Cet effacement des ventricules peut trouver sa raison dans le gonflement oedémateux généralisé du cerveau ou dans une compression des deux hémisphères. Dans cette éventualité, la trépanation temporale bilatérale est le seul procédé logique.

b) Un des ventricules paraît dilaté, tandis que l'autre est effacé. Cette découverte doit orienter les recherches vers une cause de compression unilatérale (hématome). « La trépanation de la voûte s'impose; elle doit porter sur le côté où l'effacement ventriculaire est constaté ».

c) Dans certaines circonstances, la dilatation porte sur les deux ventricules. Une semblable trouvaille serait indicatrice d'un blocage postérieur.

En somme, après un examen clinique détaillé complété par des explorations instrumentales, on détermine le syndrome auquel on a affaire et chaque syndrome mène à une indication thérapeutique appropriée.

Arriver à faire un diagnostic précis des lésions à traiter ou du moins pouvoir affirmer celles auxquelles on s'adresse, est sans doute l'idéal vers lequel on doit tendre.

Nous verrons plus loin que cette façon de voir semble tout au moins à l'heure actuelle, en partie erronée.

LES ACQUISITIONS DE LA NEURO-CHIRURGIE

Nous ne pouvons faire mieux que reproduire ce qu'écrivait en 1937, Cl. Vincent :

« C'est en opérant des sujets atteints de tumeurs du cerveau, c'est en observant attentivement les phénomènes qui suivent nos opérations, que nous avons eu l'idée d'étudier les traumatismes cérébraux.

« Le neuro-chirurgien fait des traumatismes cérébraux, qui ne sont pas toujours réglés comme il les a conçus; parce qu'il ne sait pas tout; parce qu'il ne peut pas tout, et aussi parce que la présence d'une tumeur qui s'accroît est un traumatisme chronique auquel l'opération commence par ajouter le poids d'un traumatisme aigu.

« En étudiant heure par heure les suites opératoires de nos malades, nous avons appris à quels signes reconnaître qu'ils allaient mal. Nous les avons réouverts et nous avons pu constater sur le vivant un certain nombre de lésions qui conditionnent l'évolution fatale. Les hématomes extra-duraux, l'œdème du cerveau, la méningite osseuse diffuse ou localisée, l'hydropisie ventriculaire aiguë, le collapsus cérébral sont les plus fréquentes. Elles sont souvent associées. Il en existe certainement d'autres que nous n'avons pas vues.

« Nous avons remarqué aussi, en portant la plus extrême attention possible au moindre geste, comment nous déclencherions certains troubles dont quelques-uns devaient être mortels quelques heures ou quelques jours plus tard. Ceux qu'on détermine par lésion des hémisphères ne sont pas mortels, épilepsie jacksonienne subintrante mise à part. Ceux qu'on déchaîne par altération des fonctions du tronc cérébral le sont souvent. Parmi les phénomènes déchainés ainsi, deux

intéressent particulièrement le chirurgien qui s'occupe des traumatismes cérébraux : l'œdème cérébral, l'hypertension artérielle avec vaso-dilatation cérébrale et œdème aigu du poumon.

« Il existe, le long des parois du 3^e ventricule, un appareil dont l'excitation ou la paralysie détermine un œdème du cerveau, du lobe frontal en particulier. »

« Voici un des faits sur lesquels se fonde cette proposition :

« Au cours de l'ablation d'un méningiome du *tuberculum sellae*, au moment de la rupture d'un fin vaisseau, allant de la tumeur à la région rétro-chiasmatique, s'est produit d'une façon soudaine une véritable érection du lobe frontal droit en rapport avec l'éclatement d'un œdème cérébral suraigu, sans vaso-dilatation excessive. Cet œdème aigu du cerveau a duré quelques instants. Il a diminué ensuite peu à peu en même temps qu'une ponction lombaire était faite.

« Depuis que nous avons publié ce fait, bien des neuro-chirurgiens nous ont dit l'avoir observé. Nous-même l'avons observé d'autres fois dans des conditions sensiblement identiques.

« Cet état érectile — nous disons érectile pour donner l'idée de la turgescence soudaine — s'accompagne sans doute de dilatation des vaisseaux arachnoïdo-pié-mériens, mais il ne s'agit nullement d'un état de vaso-dilatation aigu comparable à celui dont nous parlerons ensuite. Au surplus, il n'y a pas de modification de la tension artérielle générale.

« La réplétion soudaine du lobe frontal est due à l'augmentation excessivement soudaine de la quantité de liquide interstitiel, imbibant le tissu cérébral. Le phénomène est comparable, à notre avis, à celui de l'urticaire géant.

« Il existe dans le bulbe, au voisinage du noyau de la X^e paire, un appareil dont la perturbation peut déterminer de l'hypertension artérielle générale, une vaso-dilatation cérébrale intense, de l'œdème aigu du poumon. »

« La première fois que nous observions le phénomène, il s'agissait d'un homme porteur d'un syndrome d'hypertension intracrânienne avec phénomène cérébelleux. Cependant il n'existait ni tumeur de la fosse postérieure, ni tumeur de la fosse antérieure. C'était un gros cerveau œdémateux.

« Avant toute exploration, c'est-à-dire avant tout maniement des lobes cérébelleux, l'infirmière annonça que la tension artérielle montait. De 14, elle était passée à 17 en dix minutes. A partir de ce moment, l'ascension fut progressive: en vingt minutes, elle atteignait 36. En même temps que la tension montait, les lobes cérébelleux devenaient turgescents et tendaient à sortir de leurs loges. Surtout les artères se dilataient. Celles qui sont normalement visibles s'élargissaient et battaient plus fort: le sang y était rutilant. Des petits vaisseaux quasi-invisibles apparaissaient. Il était évident que les vaisseaux ne pouvaient résister à cette hypertension et à cette dilatation. En effet, au bout d'un instant, on vit les parois d'un vaisseau éclater, puis celles d'un autre, puis celles d'un autre, et l'on fut impuissant devant ce déchaînement vasculaire. »

Plus loin, Clovis Vincent ajoute : « En fait, les altérations anatomiques et fonctionnelles déclenchées par le neuro-chirurgien sont les mêmes que celles qui peuvent être provoquées par un choc violent agissant sur le cerveau ».

Ce sont là des phénomènes qu'il faut connaître, car ils doivent jouer un grand rôle dans l'histoire des traumatismes cérébraux, surtout dans celle des cas graves d'emblée, ou rapidement aggravés.

Tronc cérébral et Hypothalamus

La neuro-chirurgie a eu le grand mérite de mettre en évidence le rôle primordial, joué par le tronc cérébral et l'hypothalamus, dans l'histoire des affections cérébrales.

Le tronc cérébral et l'hypothalamus sont — avec la moëlle — les parties du système nerveux qui président aux fonctions essentielles de la vie : respiration, conscience, nutrition, circulation.

Ils conditionnent, d'une part la vie physique de tout l'organisme, d'autre part la propre vie physique du cerveau.

C'est la souffrance du tronc cérébral qui aboutit à la perte de la conscience.

Ce sont les lésions du tronc cérébral et de l'hypothalamus et les perturbations qui en résultent, qui règlent l'évolution vers la mort.

On doit distinguer dans les lésions du tronc cérébral celles qui intéressent directement les centres vitaux proprement dits, de celles qui ne touchent qu'aux appareils qui règlent la vie physique du cerveau.

Cette distinction est capitale et elle explique certains faits depuis longtemps observés.

1° La disproportion qu'il y a entre la violence et l'importance de la réaction cérébrale et les lésions qui semblent manquer ou sont tout à fait minimées.

2° L'évolution vers la mort dans les cas où il n'existait pas des lésions directes des centres vitaux proprement dits.

Donc, les perturbations des appareils qui se trouvent dans le tronc cérébral et l'hypothalamus, et qui régissent la vie physique du cerveau, doivent être sérieusement considérées. « Nos opérés ne meurent donc pas nécessairement du traumatisme de centres qui conditionnent immédiatement la vie, mais aussi de perturbations d'appareils qui règlent la circulation sanguine, la circulation interstitielle du cerveau, qui règlent la sécrétion du liquide céphalo-rachidien; qui régissent la conscience et aussi président aux fonctions de grands organes sécrétoires, foie, pancréas, capsules surrénales, etc... Ajoutons que bien souvent nous ne savons pas surprendre les réactions déchaînées ». (Clovis Vincent).

On pourrait appeler le fonctionnement de cet ensemble d'appareils du nom de *cérébro-dynamie* ou dynamisme cérébral.

Peu importe le nom qu'on va leur donner, ce qui importe c'est de savoir quels sont les troubles qui en résultent.

1° Certaines manifestations sont *brutales* (œdème cérébral diffus rapidement constitué, important collapsus, etc...).

2° D'autres sont *moyennes et progressives*. Dans ces cas, il se fait souvent un cercle vicieux. La perturbation cérébrale qui résulte de l'atteinte du tronc cérébral, retentit à son tour sur ce dernier. Pour rétablir la situation, il faut briser la chaîne. On y arrive quelquefois (gonflement d'un collapsus, décompression d'un œdème diffus).

3° Dans certains cas, ces perturbations sont *latentes et muettes*, elles ne se manifestent qu'à la suite des tentatives thérapeutiques. Il peut s'agir de la diminution ou l'abolition d'un facteur cérébral ou au contraire de son exaltation. D'une réaction exagérée et brutale sous l'influence d'un minime traumatisme opératoire ou d'une médication hypo et hypertensive à petite dose. Souvent, ces réactions sont disproportionnées et dangereuses.

Si les perturbations du tronc cérébral sont souvent primitives, elles sont aussi secondaires aux désordres des hémis-

sphères; les hématomes en constituent l'exemple le plus concret. Ainsi les centres vitaux sont indirectement lésés et ces lésions peuvent devenir définitives si l'on n'intervient pas en temps utile.

La souffrance du tronc cérébral est donc capitale; elle peut être primitive ou secondaire.

Primitive, elle peut porter à la fois sur les centres vitaux et sur les appareils de la cérébrodynamie, mais l'atteinte peut porter uniquement sur chacune de ces deux parties. Les perturbations hémisphériques déterminées par l'atteinte isolée des centres de la dynamique cérébrale peuvent retentir sur le tronc cérébral et léser à leur tour les centres vitaux proprement dits.

Mais que les perturbations soient primitivement hémisphériques ou tronculaires, la formation d'un cercle vicieux est pour ainsi dire la règle.

Au point de vue pratique, deux notions sont à retenir :

1° *La souffrance du tronc cérébral est redoutable*; elle met la vie du malade en danger imminent, et lorsque les lésions ne portent pas directement sur les centres vitaux proprement dits, l'intervention a des chances de réussir.

2° *Il existe des perturbations latentes et muettes* du tronc cérébral qui peuvent être déclenchées par une thérapeutique intempestive.

Le cerveau traumatisé est par conséquent un cerveau plus délicat qu'un cerveau normal; il doit être considéré comme un organe dérégulé auquel moins on touche mieux ça vaut. Autrement dit, c'est un cerveau auquel il ne faut toucher que si on a la main forcée.

L'intérêt de cette notion a été depuis longtemps pressenti. Lenormant écrivait en 1934 : « J'ajoute que toutes les interventions, exploratrices ou curatrices, doivent être exécutées suivant les règles strictes de la neuro-chirurgie : l'encéphale est un organe infiniment sensible, et il n'est inutile d'ajouter les effets d'un traumatisme opératoire brutal à ceux du traumatisme accidentel. »

En somme, il faut :

— *intervenir sans tarder si la vie du traumatisé est en danger imminent*;

— *s'abstenir si sa vie n'est pas menacée*.

La seconde notion est aussi absolue et aussi importante que la première.

Les faits se chargent de le démontrer amplement.

Prenons comme exemple les épanchements sanguins intra-crâniens. Les hématomes sont en effet une complication à la fois fréquente et la plus chirurgicale. C'est la possibilité d'un hématome qui hante le plus l'esprit du chirurgien. La constatation de signes cliniques qui donnent la présomption d'un hématome, le ralentissement du pouls en particulier, même à l'intervention chirurgicale.

Or, la mortalité des interventions pour hématome intra-crânien récent est très élevée :

— Patel, dans sa thèse, rapporte 28 cas opérés avec 19 décès (70 %);

— Les cas opérés par Cl. Vincent ou par ses élèves donnent une mortalité de 57 %, donc encore très élevée. Jusqu'en 1941, Cl. Vincent et ses élèves ont opéré 40 cas d'hématomes tardifs post-traumatiques, c'est-à-dire à une période qui dépassait de 15 jours à quelques mois le traumatisme causal. Sur ces 40 cas, on enregistre 7 morts, c'est-à-dire à peine 18 % de mortalité.

Deux grandes notions s'en dégagent :

1° Il est des hématomes intra-crâniens qui sont compatibles avec la vie pendant une période qui dépasse de beaucoup la phase critique d'un cerveau traumatisé.

2° Les hématomes opérés tardivement donnent une mortalité opératoire 3 fois plus petite que les hématomes opérés précocement.

Du point de vue pratique, deux conclusions s'imposent :

1° *Un traumatisé cérébral porteur d'un hématome intra-crânien a tout intérêt à être opéré tardivement si celui-ci ne lui met pas, précocement, la vie en danger.*

2° *Il ne suffit pas de porter cliniquement le diagnostic d'hématome intra-crânien pour intervenir chirurgicalement d'urgence, il faut encore, pour s'y décider, que l'hématome s'accompagne de troubles qui montrent que la vie du blessé est en danger imminent.*

Donc la règle d'intervenir sans discussion lorsqu'apparaît le syndrome classique de l'hématome intra-crânien avec compression encéphalique progressive, se trouve battue en brèche.

On peut aller même plus loin et dire que le problème qui se pose en présence d'un traumatisé crânien récent n'est pas de savoir à quelle lésion on a affaire, mais tout simplement si la vie du blessé est en danger imminent.

Il sera dit dans un chapitre spécial sur quel signe clinique on peut affirmer que la vie du blessé est menacée.

L'HYPOTENSION TARDIVE. — Cl. Vincent, Guillaumat et Le Beau ont insisté sur la chute tensionnelle post-opératoire. Cette baisse de la tension artérielle survient en dehors d'hémorragie, car, s'il y a perte sanguine, celle-ci est disproportionnée d'avec l'importance de la chute de pression et du collapsus vasculaire.

Elle apparaît quelques jours après l'opération; la baisse est progressive et atteint bientôt 0. Les injections répétées d'adrénaline intra-veineuse ont pu, parfois, combattre efficacement l'hypotension.

Ils interprètent cette chute de la pression comme d'origine thalamique et due à une sidération des organes adrénalino-sécréteurs. Tout se passe comme si l'opéré vivait avec les réserves qu'il possédait, jusqu'au jour où le collapsus était fatal. L'adrénalinémie thérapeutique peut remplacer, dans certains cas, les surrénales déficientes et permettre la vie jusqu'au moment où leur fonctionnement reprend. Cl. Vincent a observé, chez les traumatisés, deux fois cette chute tardive avec issue fatale.

*
**

La neuro-chirurgie, par l'observation attentive d'heure en heure des opérés, apprend que parmi ceux qui d'abord vont bien, puis vont mal, on peut en sauver quelques-uns par une réintervention chirurgicale. Elle a montré aussi que, quelquefois, on est obligé à réouvrir certains opérés plusieurs fois, deux, trois, quatre s'il le faut, sans aucun inconvénient local et souvent avec succès.

Donc, quand on fait une opération cérébrale, on a beaucoup fait pour le patient, mais on n'a pas tout fait. Un opéré de la tête ne doit pas être laissé à lui-même ; par contre, il doit être surveillé de près.

On ne saurait trop insister sur ce point.

Cette surveillance doit être vigilante, surtout quand l'opéré va mieux ou tout au moins ne paraît pas aggravé par son opération, car c'est dans ces conditions qu'une aggravation

imprévue peut être due à une complication chirurgicale : œdème cérébral, méningite séreuse, nouvel hématome, hydro-pisie ou collapsus ventriculaire.

*

Les acquisitions de la neuro-chirurgie ne sont pas seulement d'ordre physio-pathologique, elles sont également d'ordre clinique et thérapeutique. Celles-ci seront étudiées dans les chapitres suivants .

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est exceptionnel qu'un chirurgien puisse faire l'autopsie de son opéré ou de son blessé s'il n'a pas eu le temps d'intervenir quand il s'agit d'un traumatisme crânien. La raison est simple : il y a opposition judiciaire.

Donc l'anatomie pathologique du chirurgien est surtout opératoire.

Si l'opération, par son champ restreint, ne permet de voir qu'une partie des lésions, elle offre l'avantage de saisir sur le vivant des lésions qui sont purement vitales et qui disparaissent sur le cadavre. Tel est le cas de l'œdème cérébral.

Du point de vue pratique, il existe deux sortes de lésions ; les lésions chirurgicales et les lésions non chirurgicales.

1° LES LÉSIONS NON CHIRURGICALES.

Si l'on met de côté les légères modifications dans l'état du cerveau (cerveau un peu tendu, petite lame de méningite séreuse ne dépassant pas 2-3 mm.) qui existent dans les traumatismes dits bénins, c'est-à-dire qui, à aucun moment de leur évolution, ne menacent la vie du blessé, les lésions non chirurgicales sont les lésions des centres vitaux proprement dits.

2° LES LÉSIONS CHIRURGICALES

Sont celles contre lesquelles on peut agir : les hématomes (extra-duraux, sous-duraux, intra-cérébraux), l'œdème cérébral, la méningite séreuse, le collapsus cérébral et l'hydropisie ventriculaire aiguë.

LES LÉSIONS NON CHIRURGICALES

Nous aurons en vue seulement les lésions graves, celles du III^e ventricule et du tronc cérébral. Nous ne les décrirons pas parce que nous n'avons jamais eu la possibilité de les voir ; nous voulons par contre en dégager l'essentiel.

Si les lésions des centres vitaux donnent des modifications cérébrales visibles (œdème rapide et considérable, vaso-dilatation cérébrale, teinte ecchymotique du cortex cérébral), souvent elles sont cachées.

Il existe des cas où à l'intervention, malgré l'état grave du traumatisé, on ne trouve aucune modification bien nette. Mises à part quelques tâches ecchymotiques du cerveau et qui parfois manquent, on ne trouve rien, pas d'hématome, pas d'œdème, pas de méningite séreuse, des ventricules qui sont en place avec un liquide qui s'écoule normalement ; et cette absence de lésions apparentes marche de pair avec un état clinique grave. Il s'agit là de lésions des centres vitaux contre lesquels il n'y a rien à faire. Ce sont ces cas que nous appelions du terme de contusion cérébrale profonde, pour bien les distinguer de la contusion cérébrale superficielle, qui, elle, n'est pas un danger immédiat pour la vie. Tout le monde sait que nombreuses sont les fractures de la voûte avec enfoncement et issue de matière cérébrale, avec lésions plus ou moins profondes et étendus du cortex qui ne tuent pas le blessé. « Les malades ne meurent pas de leurs lésions hémisphériques, mais de leurs lésions du tronc cérébral » (Clovis Vincent).

Ces délabrements des hémisphères peuvent sans doute mener à une infection méningo-encéphalique, elles ont un pronostic fonctionnel tardif sombre, mais seules en cause, elles ne permettent pas de porter un pronostic vital.

LÉSIONS NON CHIRURGICALES BÉNIGNES.

Il existe des lésions qui sont bénignes et non chirurgicales par leur faible développement.

Certains cerveaux se montrent étroitement plaqués contre la dure-mère, sans battements, mais malgré tout ils n'ont aucune tendance à faire hernie en dehors. C'est de l'œdème, mais de l'œdème non chirurgical, parce que ce cerveau qui est un peu plus gros que normalement n'est pas trop gros pour ses enveloppes. On peut appeler cet état sous le nom de *cerveau tendu*.

Il est fréquent de rencontrer une *petite lame de méningite* séreuse ne dépassant pas 2-3 mm. Il n'y a pas de traumatisme crânien sans méningite séreuse (Clovis Vincent). Il en est de même de faibles modifications de la tension du liquide ventriculaire en plus ou en moins.

LES LÉSIONS CHIRURGICALES

Les lésions chirurgicales sont : les hématomes, l'œdème du cerveau, le collapsus cérébral ou ventriculaire, la méningite séreuse, l'association collapsus cérébral et méningite séreuse. Il reste enfin les cas avec blocage.

Avant de les passer en revue, il faut insister à nouveau sur le fait que si ces lésions peuvent être seules en cause, souvent elles coexistent avec des lésions profondes des centres vitaux qui conditionnent le pronostic.

a) LES HÉMATOMES.

Il y en a 3 sortes : extra-duraux, sous-duraux et intra-cérébraux.

Leur description est trop classique pour que nous y insistions. Quelques points méritent cependant d'être soulignés.

Il est classique de dire que l'hématome extra-dural a pour origine l'artère méningée moyenne ou ses branches. C'est un fait certain et indiscutable. Cependant, cette origine est beaucoup moins souvent en cause qu'on ne le croit. Plus fréquemment, il est dû à une hémorragie veineuse ou osseuse s'il y a fracture.

L'existence d'un trait de fracture n'est pas indispensable à la constitution d'un hématome extra-dural.

L'hématome extra-dural a peu de tendance, en s'étalant, à monter vers la faux du cerveau ; par contre, il décolle presque toujours la dure-mère de la base du crâne et c'est là le plus souvent qu'il est le plus épais.

La conséquence pratique est qu'il ne sera presque jamais dépisté par un trou de trépan explorateur frontal ; il le sera quelquefois par le trou occipital, *mais c'est souvent seul le trou temporal qui le découvre.*

L'hématome sous-dural a comme origine une artère ou une veine cérébrale. Il s'agit d'une petite contusion cérébrale avec effraction de l'arachnoïde. Il s'étale sur la convexité et peut aller du pôle frontal au pôle occipital.

On le trouve presque toujours par le trou frontal, souvent par le trou occipital.

Dans quelques cas, le trou occipital ne révèle qu'une mince lame de sang (1-2 mm.) ; c'est la queue de l'hématome.

Nous insisterons sur deux faits qui sont communs aux hématomes extra- et sous-duraux :

— Le sang d'hématome n'est pas franchement rouge, il est noirâtre ou brunâtre, ce qui permet, en l'absence de caillots en galette, de le différencier d'une hémorragie veineuse.

— C'est *l'affaissement de l'hémisphère* comprimé qui constitue le désordre anatomique responsable des symptômes cliniques inquiétants qui ont motivé l'intervention et qui détermine l'évolution ultérieure en dehors de lésions des centres vitaux.

Il faut savoir enfin que *l'hématome intra-cérébral* n'est pas une lésion mortelle, mais qui peut bénéficier d'une intervention chirurgicale, à condition qu'il ne communique pas avec la cavité ventriculaire.

b) L'ŒDÈME CÉRÉBRAL.

L'œdème cérébral chirurgical se caractérise par la turgescence du cerveau. Les circonvolutions sont plus larges et aplaties, comme repassées, les sillons linéaires, les cavités ventriculaires virtuelles.

Pratiquement, on peut dire que l'œdème cérébral se traduit par un gros cerveau, *trop gros pour la boîte osseuse qui l'entoure*. Il en résulte quelques faits sur lesquels il faut insister.

— Le cerveau œdémateux sort et *fait nettement hernie par la brèche dure-mérienne* du trou de trépan explorateur, condition indispensable pour porter le diagnostic d'œdème cérébral chirurgical.

— Les hémisphères ainsi hypertrophiés ne pouvant agir sur la boîte crânienne trop rigide, compriment et refoulent le cervelet vers le bas. Ainsi, souvent, les amygdales cérébelleuses s'engagent dans le trou occipital et peuvent comprimer le bulbe par le cône de pression (Cushing) qu'elles constituent. Cette compression bulbaire est lente ou brutale, spontanée ou provoquée par une ponction lombaire ou l'épreuve de Queckenstedt.

— Les hémisphères se pressent aussi l'un contre l'autre et par la même occasion les pédoncules cérébraux sont littéralement étranglés. *Et la compression du tronc cérébral*

aboutit à la perte de conscience. Cl. Vincent, Thiébaut et Mlle Rappaport ont décrit un *cône de pression temporal*. Un des hémisphères pousse une hernie aux dépens du lobe temporal par la fente de Bichat. Cette hernie s'enfonce en coin entre la petite circonférence de la tente cérébelleuse et le tronc cérébral qu'elle aplatit et repousse de l'autre côté de la ligne médiane.

Cette hernie temporale, tant qu'elle reste au-dessus de la tente cérébelleuse, peut encore être réductible, mais lorsqu'elle s'engage dans le trou de Pachioni, devient une véritable hernie étranglée.

Il faut une asymétrie entre les deux hémisphères pour que le cône de pression temporal se produise (Le Beau).

L'œdème cérébral est une lésion presque uniquement *vitale*, c'est dire qu'il ne s'observe guère que sur le vivant. Certes, à l'autopsie de certains sujets atteints d'œdème du cerveau, on peut trouver des hémisphères plus gros que normalement, mais jamais à l'ouverture de la dure-mère on ne voit le cerveau faisant hernie.

Au cours de certaines opérations pour cas graves avec œdème considérable se terminant par la mort sur la table d'opération, on a pu voir le cerveau s'affaisser quelques minutes après l'issue fatale.

Répétons que c'est dans la partie antérieure, frontale, des hémisphères, que l'œdème est le plus développé.

c) LE COLLAPSUS CÉRÉBRAL.

Le collapsus cérébral se caractérise par :

— *l'affaissement* d'un ou des deux hémisphères ;

— *la diminution de la pression* du liquide intra-ventriculaire.

Nous reviendrons sur ce sujet au chapitre des Trous du trépan explorateurs.

On peut distinguer deux sortes de collapsus cérébral :

— Collapsus sur un cerveau qui a gardé sa souplesse qui se laisse gonfler par un liquide injecté dans le ventricule et qui garde ce liquide ; son pronostic est bon.

— Collapsus sur un cerveau qui a perdu l'élasticité de ses tissus. Le liquide injecté gonfle à peine ou pas du tout ce cerveau ; il ressort par le trou de l'aiguille celle-ci une fois retirée ; son pronostic est sombre.

C'est également dans la région antérieure que le collapsus est le plus important.

d) LA MÉNINGITE SÉREUSE.

C'est l'accumulation d'une nappe épaisse de liquide dans l'espace arachnoïdien qui est d'au moins 4-5 mm. « Si on ouvre la dure-mère, il en sort un jet de liquide ; le cerveau est un peu affaissé » (Clovis Vincent). Cette accumulation est en général plus abondante dans la région frontale.

La méningite séreuse peut être diffuse ou bien enkystée à l'endroit où a porté le traumatisme.

Associations lésionnelles

Les lésions chirurgicales, nous le savons, peuvent coexister avec des lésions des centres vitaux ; elles peuvent également s'associer entre elles-mêmes.

— Les hématomes juxta-duraux marchent très fréquemment de pair avec un affaissement de l'hémisphère correspondant. Nous insistons encore une fois sur l'importance de ce dernier dans la conduite à tenir et l'évolution post-opératoire.

Plus rarement, un hématome s'associe à l'œdème cérébral. Celui-ci peut être bilatéral ou unilatéral. Dans ce dernier cas, c'est le plus souvent du côté opposé qu'il s'observe.

La coexistence d'un hématome et d'œdème du cerveau est peut-être plus fréquente qu'on ne le pense ; elle est alors sans doute la cause d'une mort rapide qui ne laisse pas le temps d'intervenir.

— Une autre association fréquente est celle *du collapsus cérébral et de la méningite séreuse*. Elle a son importance, car cette association constitue souvent un cercle vicieux. La nappe liquidienne qui s'étale sur la convexité constitue un matelas compresseur qui s'oppose au regonflement du cerveau. La médication hypertensive ne suffit pas, quelquefois elle aggrave la situation. Il en est de même de la médication hypotensive.

La question du blocage

Le blocage, obstacle sur les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, relève de mécanismes différents.

L'obstacle peut siéger sur l'aqueduc de Sylvius ou dans la fosse cérébelleuse. Certains auteurs admettent le blocage par oblitération d'un ou des deux trous de Monro.

Au niveau de l'aqueduc, il peut s'agir d'un caillot sanguin ; mais le plus souvent, le blocage à cet étage est dû à l'œdème des hémisphères qui compriment le tronc cérébral.

Dans la fosse postérieure, la cause la plus fréquente est encore l'œdème cérébral qui peut engager les amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

Dans certains cas, il est dû à des caillots sanguins périlombaires, ou à une méningite séreuse aigüe.

Le blocage peut se constituer tout seul, mais souvent il est provoqué par des manœuvres intempestives telles que : ponction lombaire, surtout ponctions lombaires répétées, ou épreuve de Queckenstedt-Stookey.

Ce qu'il faut retenir, c'est la *fréquence de l'œdème cérébral en tant que cause de blocage*. Pierre Delbet disait, en 1910, à la Société de Chirurgie : « Il se produit parfois, à la suite de traumatismes crâniens, des œdèmes aigus du cerveau, qui ferment les voies de communication entre les cavités encéphaliques et les cavités médullaires, et qui sont justiciables de la trépanation décompressive ». Les idées de Delbet sont exactes, surtout en ce qui concerne la thérapeutique.

La pseudo-hypotension liquidienne de l'œdème cérébral, en dehors du blocage proprement dit, est très souvent due à la *paucité du liquide céphalo-rachidien*. La forte tension intracrânienne qui s'exerce également sur les parois ventriculaires (quand on ponctionne le ventricule d'un cerveau œdémateux, les quelques gouttes de liquide qui s'y trouvent, sortent avec force, comme si le cerveau crachait), et la *sécrétion liquidienne s'en trouve arrêtée*. Par ailleurs, l'*énorme augmentation de volume de la masse cérébrale ne laisse plus de place libre au liquide*. Celui-ci se trouve souvent exprimé et chassé dans la fosse postérieure ; s'il n'y a pas d'œdème cérébelleux en même temps, il s'accumule dans la grande citerne. Ainsi on peut avoir du liquide à la première ponction et ne plus rien obtenir aux ponctions suivantes. C'est dans ces conditions, en soustrayant le liquide compris entre le cervelet et le trou occipital, qu'on provoque l'engagement des amygdales cérébelleuses, par la ponction lombaire au cours de l'œdème cérébral.

Autres lésions

Parmi les autres lésions, il faut retenir :

L'HÉMORRAGIE VENTRICULAIRE, moins rare qu'on ne le pense et capable de guérir, quand il n'y a pas d'autres lésions ;

L'ŒDÈME CÉRÉBELLEUX PRIMITIF isolé qui doit être exceptionnel.

CAUSES DE MORT DES OPÉRÉS

Nous n'envisagerons les causes de mort uniquement que pour les opérés d'une complication récente après traumatisme crânien.

Restant encore sur le terrain pratique, on peut les classer en deux catégories : a) Ceux qui devaient mourir ; b) Ceux qui avaient des chances de guérir.

a) CEUX QUI DEVAIENT MOURIR.

C'est le groupe assez important des traumatisés qui présentaient des lésions des centres vitaux proprement dits, et contre lesquels la chirurgie ne peut rien. On ne peut que constater le fait.

b) CEUX QUI AVAIENT DES CHANCES DE GUÉRIR.

Ce groupe comprend des traumatisés sans lésions directes des centres vitaux :

1) Comme dans toute chirurgie d'urgence, en matière de complication précoce d'un traumatisé crânien, il y a *l'heure chirurgicale*, c'est-à-dire l'heure où l'opération a le maximum de chances de salut. C'est dire que certains opérés succombent parce que l'intervention a été tardive, et celle-ci a été tardive parce que l'on n'a pas su reconnaître à temps le danger qui menaçait le patient.

2) Il y a des traumatisés qui, opérés à temps, meurent parce que l'intervention pratiquée n'était pas adéquate aux lésions. Pour ne citer que quelques exemples d'indications insuffisantes ou mal posées. Faire une décompression sous-temporale pour un important œdème cérébral. Instituer la médication hypertensive pour collapsus cérébral associé à une méningite séreuse.

3) Les suites opératoires sont quelquefois troublées par des *complications* auxquelles on pouvait ou non s'attendre :

— Un hématome peut se reproduire ;

— Un collapsus cérébral post-opératoire est toujours possible ;

— L'œdème cérébral est toujours à craindre ;

Une importante poussée de méningite séreuse peut modifier le tableau clinique d'une manière alarmante, de même qu'une poussée d'hydropisie ventriculaire ;

— La chute progressive de la tension artérielle.

Ce qu'il importe de savoir, c'est que toutes ces nouvelles complications peuvent souvent être combattues efficacement et si la réintervention chirurgicale se pose, il faut la faire sans hésiter et sans tarder.

4) Enfin nous rappelons la mort possible par ce qui a été exposé dans un chapitre précédent et englobe sous le nom de troubles de la dynamique cérébrale.

En somme, un traumatisé opéré et qui ne présente pas de troubles directs des centres proprement dits peut mourir par :

— le retard de l'intervention,

— l'indication opératoire mal posée ou insuffisante,

— une complication post-opératoire,

— un trouble de la dynamique cérébrale.

LES SIGNES CLINIQUES QUI MONTRENT QU'IL Y A DANGER IMMINENT POUR LA VIE DU TRAUMATISÉ

Nous avons insisté sur la gravité des interventions chirurgicales des traumatisés cérébraux dans les 10-15 premiers jours, véritable période critique pendant laquelle moins on touche au cerveau, mieux cela vaut, et sur le fait que l'indication opératoire ne devait être posée que sur des signes qui montrent un danger imminent pour la vie du traumatisé.

Nous dirons tout de suite que ce sont les troubles de la conscience et de la respiration qui constituent le meilleur indice.

LA RESPIRATION

La respiration peut être modifiée dans sa qualité ou dans sa fréquence ; presque toujours ces deux troubles s'associent.

Souvent, le premier phénomène qui apparaît c'est l'augmentation de profondeur de la respiration, qui, en même temps, est un peu suspicieuse.

Puis elle devient plus profonde, nettement suspicieuse. Quelquefois, elle prend le type de Cheyne-Stokes ou de Küssmaul, ou s'accompagne de tirage sus-sternal. A une période terminale, elle devient saccadée. Une respiration irrégulière avec phases d'apnée est également grave.

En même temps, le rythme respiratoire qui normalement varie entre 16 et 20 respirations à la minute, passe à 24 ou à 28. Cette polypnée peut augmenter progressivement et atteindre 50-60 mouvements à la minute.

D'une façon schématique, on peut dire :

a) Une respiration légèrement plus profonde, qui reste en-dessous de 28 mouvements à la minute, n'est pas inquiétante si elle ne continue pas à monter, mais demande une surveillance stricte. b) Entre 28 et 34, c'est le tournant dangereux ; on ne peut pas savoir quelle va être son évolution, c'est le moment d'agir. c) Une respiration qui atteint ou dépasse 40 est un signe très grave, le pronostic est en général fatal à brève échéance.

Une respiration profonde suspirieuse qui prend le type de Küssmaul ou s'accompagne de tirage sus-sternal est de mauvais augure. Quand elle est saccadée, la fin est très proche.

Par contre, le rythme de Cheyne-Stokes n'a pas grande signification.

L'apparition de gouttes d'une fine mousse aux lèvres témoigne l'existence d'un œdème aigu du poumon de pronostic presque toujours fatal.

En résumé, ce qu'il faut retenir, c'est que la présence d'un trouble important de la respiration indique un cas grave. *La respiration est avant tout un élément de pronostic plus qu'un élément de diagnostic.* Avec une respiration normale ou peu troublée, on peut beaucoup espérer ; avec une respiration franchement troublée, on ne peut rien espérer. « ...En général, les malades ne meurent pas par le cœur, ils meurent par leur respiration » (Cl. Vincent).

La respiration est l'élément essentiel de la vie.

Le nouveau-né qui n'a pas respiré est un mort-né.

Quand un enfant naît et ne respire pas, il se cyanose ; cette cyanose est due bien entendu à l'absence d'hématose, mais elle n'existe que si le cœur bat. Presque toujours, le cœur tient bon et par des mouvements de respiration artificielle on peut ramener le nouveau-né à la vie.

Pour les malades cérébraux comme pour le nouveau-né, la respiration est tout ; avec elle, beaucoup est à espérer ; sans elle, rien n'est possible.

LA CONSCIENCE

Le coma a toujours été considéré comme un facteur de gravité ; il a souvent dicté l'intervention chirurgicale. A lire les observations qui ont été publiées, on lit : « Devant ce coma profond, on se décide à intervenir », ou « Devant la

persistance du coma, on intervient », ou encore « Le coma devenant de plus en plus profond, on intervient », etc..

Le coma profond est un trouble de la conscience, mais un trouble grave, car c'est la perte de la conscience avec abolition de la motilité et de la sensibilité. On peut dire que le coma confirmé est pour le cerveau une étape avancée où l'intervention a peu de chances de salut.

Attendre un coma confirmé pour intervenir en chirurgie crânio-cérébrale, ce serait attendre les vomissements fécaloïdes dans l'occlusion intestinale, le ballonnement dans la perforation ulcéreuse.

A l'heure actuelle, il existe pour le cerveau le signe équivalent de la contracture abdominale : ce sont les troubles de la conscience végétative et instinctive.

La conscience végétative est indispensable à la vie.

Reprenons le nouveau-né de tout à l'heure. Que sait-il faire en dehors de crier ou pleurer et agiter ses petits membres ? Il sait énormément, car il sait l'essentiel. Il sait tendre ses lèvres, prendre le mamelon, téter et avaler.

C'est cela la conscience végétative ; *elle est instinctive* et existe dès la naissance.

C'est à Clovis Vincent que revient le mérite d'avoir montré par l'observation attentive de ses opérés que l'on peut interroger la conscience végétative en faisant boire le malade et que certain trouble de la déglutition traduit une atteinte de la conscience instinctive. Bien plus, il a précisé que ce trouble de la déglutition (il sera étudié plus loin) était l'indice d'un danger imminent pour la vie du malade. C'est un trouble du premier temps de la déglutition : *le retard à la déglutition*, et qu'on pourrait appeler à juste titre *le signe de Clovis Vincent*.

C'est une des plus belles acquisitions de la séméiologie, dûment établie après l'observation de centaines de malades.

La valeur séméiologique de ce trouble de la déglutition est *indiscutable* et nous l'espérons bientôt discutée.

Voici ce qu'écrivait Clovis Vincent : « Quand un malade est dans un coma profond, toutes les consciences sont abolies. *La conscience réfléchie* : le sujet n'exécute pas les actes commandés, il ne répond pas aux questions qu'on lui fait.

« *La conscience automatique* : les membres supérieurs soulevés retombent lourdement sur le plan du lit. Il n'y a pas cette action involontaire, profonde, qui ralentit la chute d'un membre qu'on soulève. Si on pince le malade au membre infé-

rieur, il n'y a pas cette flexion de la cuisse et de la jambe qui est l'annonce de la fuite. Si on le pince au tronc, il ne porte pas la main vers l'endroit excité comme pour écarter l'injure.

« *La conscience instinctive*, celle avec laquelle nous vivons : une de ses manifestations essentielles est perdue. La déglutition ne se fait pas. Nous ne parlons pas ici du temps pharyngé de la déglutition qui est réflexe, et qui peut être aboli dans les altérations bulbaires sans perte de la conscience. Nous parlons de la l'abolition du premier temps de la déglutition, qui est buccal. Le sujet garde dans la bouche ou laisse s'écouler dans le pharynx passivement les liquides qu'on verse entre ses lèvres, ce qui se traduit par l'absence d'ascension du larynx.

« Un sujet dont toutes les consciences sont abolies, qu'il n'y a pas moyen de réveiller, est dans un état très grave, et cela ne va pas d'ailleurs sans troubles déjà prononcés de la respiration.

« Mais entre le coma profond et la veille, il y a tous les degrés. Il est très fréquent que la conscience supérieure soit abolie alors que la conscience automatique et instinctive persiste.

« L'agitation est une des formes de perturbation de cette conscience supérieure. Elle se traduit par le besoin de parler, de remuer, par l'impossibilité de fixer l'attention, à plus forte raison de juger. Parfois le sujet est violent ; parfois il délire. L'agitation peut précéder de peu le coma ou le subcoma. Déjà à cette époque, bien des sujets ont les paupières tombantes, ce qui signifie qu'ils sont dans l'antichambre du sommet pathologique, et cette forme de sommeil peut ne précéder que de très peu le coma prononcé, avec altération de la conscience automatique et instinctive.

« C'est le degré de ces consciences automatique et instinctive, et la façon dont se fait la déglutition qui vont permettre de juger de l'état d'un blessé dans le coma. Un exemple pris sur un opéré va nous permettre de se faire une idée précise de la façon dont les choses peuvent se passer chez les traumatisés cérébraux observés de bout en bout.

« Un sujet en très mauvais état — à l'ouverture du crâne il présente déjà un volumineux œdème cérébral qui abaisse la tente du cervelet — est opéré d'un hémangiome du cervelet. L'opération est relativement facile, non sanglante. Le sujet est remis complè-

tement conscient dans son lit, avec une respiration de 18 à la minute et une pression artérielle de 14.

« Nous revoyons le malade dans la soirée, car il nous inquiétait. Nous lui trouvons les paupières un peu tombantes, comme on voit aux très jeunes enfants lorsqu'ils ont envie de dormir. C'est là le premier temps du sommeil, et c'est à cette phase de la perte de conscience sans vrai sommeil que se trouvait le malade. On demande ensuite à l'infirmière comment il avale (elle savait que le malade avait subi une opération juxtabulbaire). Elle répond : « Il avale bien, mais je trouve qu'il garde longtemps le liquide dans sa bouche ». *Chute des paupières, retard de la déglutition*, voilà les phénomènes qui prouvent que la conscience diminue. Mais il n'y a rien de très alarmant.

« Le lendemain, nous téléphonons à 4 heures du matin et nous demandons à la surveillante de veille comment va le malade. Elle répond : « *Il avale encore bien, mais il faut le pincer très fort pour qu'il avale* ». Nous revenons le voir le matin : il répond encore mais lentement, et il présente vraiment tous les troubles qu'a signalée l'infirmière. Ceux-ci vont en s'accroissant jusqu'au lendemain soir. Nous constatons alors un phénomène qui peut paraître chez un homme qui a perdu du sang : la pression artérielle s'est élevée. Il y a là, pour nous, un ensemble de phénomènes alarmants. Et pourtant le pouls, la respiration, la température s'étaient peu modifiés. Le pouls était au voisinage de 90, la respiration à 20 ; il n'existait donc pas de troubles bulbaires. Le surlendemain à 6 heures du matin, la surveillante nous avertit qu'en un instant la température s'est élevée à 40°, que la respiration est passée à 24 et qu'il n'y a plus moyen de faire avaler le malade. Nous décidons de réintervenir : volet frontal droit pour lutter contre l'œdème qui était en effet très considérable. Mais ce fut en vain, le malade succomba peu de temps après l'intervention. Tout était intact au point de vue opératoire dans la fosse cérébelleuse. Peut-être ne pouvions-nous rien chez cet opéré. Mais nous jugeons maintenant que nous avons trop attendu pour réintervenir. »

LES TROUBLES DE LA DEGLUTITION

EN TANT QUE PERTURBATION

DE LA CONSCIENCE INSTINCTIVE ET VEGETATIVE

Nous allons étudier d'abord la déglutition normale et pathologique au point de vue clinique. Puis nous essaierons de montrer l'importance pratique de la déglutition non seulement sur le terrain de la neuro-chirurgie, mais pour tous les comas.

Etude clinique

Il est indispensable de mettre beaucoup de soins dans la recherche des troubles si l'on veut ne pas commettre une erreur de séméiologie.

Le sujet étant examiné, presque toujours, en position couchée, il convient de n'employer qu'une faible quantité de liquide, le décubitus dorsal n'étant pas une attitude favorable à une bonne déglutition, même chez un sujet normal. En effet, si l'on met une quantité importante de liquide dans la bouche du malade, sous l'influence de la pesanteur, le liquide peut tomber dans l'arrière-gorge avant le mouvement de déglutition et provoquer un réflexe de toux.

En se servant d'un verre ou d'un canard, on n'est pas toujours sûr d'administrer une petite quantité. C'est pourquoi nous conseillons d'employer *une cuiller à café* ou bien une cuiller à soupe remplie à moitié.

Pour mieux apprécier le mouvement de déglutition, *il faut découvrir le cou du malade et regarder la pomme d'Adam :*

a) DÉGLUTITION NORMALE : Quand on met du liquide dans la bouche d'un sujet qui n'a pas de trouble de la conscience, celui-ci avale tout de suite. Une seconde après, on voit le larynx monter puis descendre. De plus, quand on lui présente la cuiller il tend les lèvres et absorbe seul le liquide.

b) DÉGLUTITION PATHOLOGIQUE :

1. *Premier trouble* : le malade *ne tend pas les lèvres*, mais si on lui met le liquide dans la bouche il avale immédiatement.

2. *Deuxième trouble* : *il se passe un certain temps entre le moment où on lui met le liquide dans la bouche et celui où il avale*. Ce laps de temps peut varier entre 5 et 20 secondes. *C'est le retard de la déglutition*. Ce trouble est le plus important car il est précoce et très significatif. Il montre une atteinte sûre et partielle de la conscience instinctive. Sûre parce que la déglutition se déclenche avec un retard net et qui n'existe jamais chez le sujet normal. Partielle parce que la déglutition se fait quand même.

3. *Troisième trouble* : *la déglutition ne se fait pas*. Le malade n'avale pas, puis à un moment donné, quelques secondes plus tard, *il tousse*. En effet, le liquide tombant dans l'arrière-gorge va dans le pharynx et aussi dans le larynx et déclenche

la toux. Ici la déglutition est abolie, mais il persiste encore le reflux de toux.

4. *Quatrième trouble : la déglutition ne se fait pas ;* de plus, le liquide tombé dans l'arrière-gorge produit un *gargouillement comme si le malade se gargarisait*. Ce trouble indique un état grave, car il y a à la fois abolition de la déglutition et du réflexe de toux.

Nous avons choisi quatre degrés pour rester schématique. Il existe cependant un degré intermédiaire entre le deuxième et le troisième. Certains malades qui n'avalent pas sont comme réveillés par la toux et font un mouvement de déglutition. Ces mêmes malades sont capables d'avaler si on les pince fortement.

Pour mieux faire retenir ces quatre degrés, nous n'hésitons pas à employer des mots grotesques pour les dénommer. Si les mots grotesques semblent ridicules au premier abord, ils ont l'avantage de frapper l'imagination du lecteur et s'incrusteront plus facilement dans la mémoire. Ainsi nous appellerons les malades correspondant à chaque degré respectivement : *l'indifférent, le retardataire, le toussueur et le gargariseur*. C'est la courbe des troubles de la conscience sous l'angle de la déglutition ; elle est à retenir.

Nous insisterons sur le fait que ce trouble de la déglutition porte sur le *premier temps*, le temps buccal. La déglutition ne s'amorce pas ou se déclenche seulement après un retard et alors elle s'opère normalement.

c) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1. *Les troubles bulbaires* : ils portent sur le deuxième temps de la déglutition. Donc pour pouvoir constater un trouble bulbaire, il faut que la conscience soit intacte. Quand on donne à boire à un sujet atteint de troubles bulbaires, *il tend les lèvres* et prend le liquide dans la bouche, mais *il n'arrive pas à avaler ou difficilement*. Il doit faire 4 ou 5 efforts pour avaler le contenu d'une cuillerée à café. Si on lui donne une grosse quantité de liquide, celui-ci revient par le nez.

2. *Les malades hostiles*. Il est très important d'insister sur cette cause d'erreur. Certains malades agités ou qui présentent des troubles psychiques ne veulent pas boire. Ils serrent les lèvres et se défendent avec les mains. Il suffit d'insister et de pouvoir glisser une petite quantité de liquide entre les

dents pour voir la déglutition se déclencher tout de suite. C'est une erreur facile à éviter si l'on y pense, mais qui pourrait être grave de conséquences.

L'IMPORTANCE DE LA DEGLUTITION

L'importance de la déglutition est considérable. Les troubles du premier temps de la déglutition sont *le premier et le plus sûr indice de la souffrance du tronc cérébral*, la seule qui importe.

Chez un traumatisé qui présente un intervalle libre, *c'est* ceux ou sub-comateux, *la déglutition permet non seulement d'établir le degré de gravité, mais aussi d'en suivre l'évolution*. La courbe de la déglutition peut, d'une façon sûre et objective, permettre d'apprécier la profondeur du coma ; elle peut montrer une évolution favorable et permettre l'abstention ou inversement une aggravation qui dicte l'intervention ou encore permet, d'emblée, de voir que tout espoir est perdu.

Chez un traumatisé qui présente un intervalle libre, c'est la déglutition qui fait déceler le danger imminent. Quand, après un intervalle libre, on constate un retard de la déglutition, l'indication opératoire est formelle.

Mais son importance déborde le terrain de la neuro-chirurgie.

Le coma, s'il est facile à diagnostiquer quand il est profond, donne souvent lieu à des discussions quand il n'est pas confirmé. Pour le même malade, on entend dire : « Il est dans le coma ; il ne l'est pas » ; ou encore : « Il est subcomateux » ; ou encore : « Il va mieux... mais non, moi je le trouve plus mal ».

Donc, pour tous les comas, quelle que soit leur nature, on peut en suivre l'évolution et en apprécier la profondeur grâce à la déglutition.

Mais la notion la plus importante qui se dégage, c'est qu'il n'y a pas de coma ou de subcoma avec une déglutition normale. Le trouble de la déglutition constitue le signe objectif du coma. On n'a pas le droit de faire le diagnostic de coma sans avoir soigneusement recherché et trouvé un trouble du premier temps de la déglutition.

Et ceci nous amène à parler du coma *vigil* de l'hémorragie méningée, car ce coma n'existe pas lorsqu'il s'agit d'une hémorragie méningée pure sans lésion cérébrale. Ce sont des

sujets qui présentent des troubles de la conscience supérieure. Ils ont de la désorientation dans le temps et dans l'espace ; ils ne peuvent pas fixer leur attention ni juger, ce qui fait qu'on ne peut communiquer verbalement avec eux. Comme ils ont une forte céphalée qui s'accompagne de torpeur, on dit coma. L'agitation, le délire, font dire coma vigil. Mais *en réalité il n'y a pas de vrai coma, car ces malades ont une déglutition normale.*

C'est chez eux qu'on rencontre des difficultés pour les faire avaler, car ils sont hostiles, se défendent et serrent les lèvres. Il suffit de faire passer un peu de liquide entre les dents pour les voir avaler sans retard.

Nous avons pu vérifier plusieurs fois l'exactitude de ce fait.

On peut donc affirmer que l'hémorragie méningée pure, *sans lésions cérébrales associées, ni hémorragie ventriculaire,* ne s'accompagne pas de coma.

En somme, on peut dire qu'un sujet qui avale et respire bien n'est pas en danger. Inversement, un sujet dont la respiration et la déglutition s'altèrent progressivement est en danger.

L'EXAMEN CLINIQUE

Il faut distinguer deux sortes de traumatisés récents du crâne : ceux qui sont conscients et ceux qui ne le sont pas.

a) Nous commencerons par les derniers.

En présence d'un traumatisé qui semble être dans le coma, la première chose qui est à faire c'est la recherche d'un *intervalle libre*. L'interrogatoire des personnes qui accompagnent le sujet doit donc être serré pour *préciser les conditions du traumatisme*. « Le coma a-t-il été immédiat ? Le malade s'est-il relevé seul ? Les troubles ne sont-ils apparus que quelques moments après ? Le blessé a-t-il été dans un état de knock-out plus ou moins prolongé ? Quand en est-il sorti ? » (Cl. Vincent).

L'examen de la voûte crânienne ne doit pas être oublié, ainsi que la recherche d'une hémorragie par les orifices naturels de la tête.

Nous n'insisterons pas sur la manière de conduire ces explorations, mais nous voulons attirer l'attention sur les œdèmes du cuir chevelu.

Il y a une première variété ; ici l'œdème est *localisé* au point où a porté le choc ; il est peu important et n'augmente guère par la suite. Cet œdème est dû au traumatisme cutané. Il est presque immédiat.

Dans la deuxième variété, c'est après quelques heures seulement que l'œdème apparaît, ou s'il existait il *s'étend progressivement* et dépasse de beaucoup la zone traumatisée. Cette extension se prolonge pendant 12-15 heures et ce qui est caractéristique, l'œdème gagne la paupière supérieure du côté correspondant. Cet œdème diffus secondaire est connu sous le nom de signe de Gérard-Marchant ; il indique le côté de la fracture. Sa signification est plus grande encore, car il traduit non seulement une fracture du crâne, mais aussi une *déchirure de la dure-mère et de l'arachnoïde* qui permet au

liquide céphalo-rachidien de se répandre au dehors. Le gonflement de la paupière supérieure est de règle après un volet frontal avec ouverture de la dure-mère et se voit encore souvent après un volet pariétal.

C'est un œdème épais, il empêche l'exploration de la voûte, et lorsqu'on est amené à voir le traumatisé 18-24 heures après l'accident, il est indispensable de faire des radiographies de face et de profil pour s'assurer qu'il n'y a pas d'enfoncement osseux.

Après avoir précisé les conditions de l'accident et trouvé ou non un intervalle libre, après avoir exploré la voûte crânienne, il faut faire le bilan des fonctions vitales : respiration, conscience, pouls, température, T.A.

La respiration : compter le nombre de mouvements respiratoires à la minute, noter leur profondeur, s'ils sont bruyants ou non, si la respiration est régulière.

La conscience : a) Le sujet étant inconscient, on ne peut explorer la conscience réfléchie ; b) La conscience instinctive est étudiée par la déglutition. Si le sujet avale, noter soigneusement comment il avale ; c) La conscience automatique : voir si les membres tombent lourdement, si le blessé se défend quand on le pince.

Le pouls : il sera compté ; il peut être petit et rapide, traduisant en dehors de toute hémorragie un choc traumatique contre lequel il va falloir agir aussitôt.

La température et la tension artérielle sont également prises pour avoir leur chiffre initial.

Rechercher enfin un *globe vésical*.

Après avoir fait le bilan des fonctions vitales, on peut procéder à l'examen neurologique qui doit être *sommaire*. On cherchera une hémiplégie manifeste, une paralysie faciale ou une mydriase, le réflexe photo-moteur direct et consensuel, l'existence de paralysies oculaires. Les réflexes tendineux donnent rarement des renseignements utiles ; il est plus important de préciser l'état du réflexe cutané plantaire.

On notera surtout l'existence ou l'absence de *raideur de la nuque*, de *signe de Kernig*. Si l'état de la conscience permet de faire une exploration grossière de la sensibilité, on recherchera s'il y a de *l'hyperesthésie de la peau et des muscles*.

Il est peu probable que l'examen du fond de l'œil, pratiqué dès les premières heures, montre de la stase papillaire.

Par contre, si la chose est possible, *une radiographie du crâne* peut quelquefois donner des renseignements utiles.

Nous ne conseillons pas de faire de ponction lombaire.

S'il n'y a pas d'intervalle libre, l'examen du blessé terminé, la seule chose à faire est d'attendre. « Le premier temps, c'est de lui laisser la paix. Combien de temps de paix ? Plusieurs heures : trois, quatre, cinq, six heures, et peut-être encore plus longtemps ; mais commencez par le laisser tranquille » (Cl. Vincent).

Mais attendre, cela veut dire qu'il faut *surveiller* et réexaminer le traumatisé. On prendra toutes les heures le nombre de respirations et le pouls. La déglutition sera soigneusement observée. La température et la tension artérielle seront également enregistrées.

Ce qui est important, c'est d'établir par des examens répétés *les courbes correspondantes aux fonctions vitales*, car c'est leur tracé, qui, au bout de quelques heures, va dicter l'abstention ou l'indication opératoire.

Il faut également observer l'apparition ou l'aggravation des gros signes neurologiques antérieurement constatés.

L'apparition de *crises convulsives* est à souligner. Il faut alors immédiatement administrer un lavement de chloral-bromure et une injection de gardénal injectable.

b) *Le traumatisé est conscient.*

Ici encore, il faut : établir *la courbe* de chacune des fonctions vitales, faire un rapide examen neurologique et une radiographie crânienne (face et profil) si possible.

En pareille circonstance, l'abstention est de règle.

Pendant la période d'observation, il faudra faire parler souvent le traumatisé pour mieux saisir le moment où sa conscience commence à s'obscurcir. *La tendance à dormir, la chute des paupières* doivent faire redoubler la surveillance et la déglutition sera étudiée aussi souvent que possible.

Si des crises convulsives Bravais-Jacksoniennes apparaissent, l'administration du lavement de chloral-bromure, du gardénal sont de rigueur. Il faudra noter soigneusement la marche des crises. Une crise isolée ne veut rien dire. *Une crise qui se répète doit donner l'éveil.* Une crise qui se répète puis se rapproche malgré chloral et gardénal, constitue un très mauvais signe. Nous verrons plus loin que cette dernière éventualité mène à elle seule à l'intervention, même si la déglutition est normale.

Les crises convulsives peuvent être une cause d'erreur, d'ailleurs facile à éviter, par la perte de conscience qu'elles entraînent. Cette perte de conscience est primitive et constante dans les crises généralisées, et secondaire et inconstante dans les crises Bravais-Jacksoniennes. La notion de *coma post-épileptique* doit donc toujours être présente à l'esprit. Si l'on examine la déglutition pendant cette période de coma, elle est fatalement abolie ou du moins troublée. Il suffit alors de refaire l'examen une demi-heure ou une heure plus tard pour être certain qu'il ne s'agissait que de troubles de la conscience liés aux crises convulsives.

Mais dans certains cas, surtout la nuit ou chez des blessés qu'on doit garder avec des planches au lit, ni l'infirmière ni les malades voisins ne remarquent la crise. On peut alors croire à un coma dû à une aggravation soudaine de l'état du traumatisé. Donc, devant tout coma subit, si on n'a pas la certitude qu'il est indépendant de crises convulsives antérieures non observées, on doit penser au coma post-épileptique. Il faut alors attendre et observer le blessé pendant trois quarts d'heure pour voir clair.

Une crise Bravais-Jacksonienne intense ou réitérée peut laisser persister une monoplégie ou une hémip légie indépendamment de toute lésion correspondante et dûes à l'épuisement de l'écorce cérébrale.

Il est important de savoir que le lavement de chloral-bromure peut entraîner un obscurcissement de la conscience avec légère perturbation du premier temps de la déglutition.

VALEUR DES DIFFÉRENTS SYMPTOMES

Avant de discuter l'indication opératoire, il ne sera pas inutile de passer en revue les différents symptômes qu'on peut enregistrer, et de voir la place qu'ils tiennent dans le cadre du sujet qui nous occupe.

Nous verrons successivement les éléments des grandes fonctions vitales, les signes de localisation et, pour terminer, les signes de gravité.

LES ELEMENTS DES FONCTIONS VITALES

a) LE POULS.

Le pouls a tenu et tient encore pour beaucoup d'auteurs la première place dans la conduite à tenir en présence d'un traumatisme crânien récent.

Le ralentissement du pouls, surtout le ralentissement progressif, signifiait compression encéphalique par un épanchement sanguin et dictait la trépanation d'urgence.

Inversement, un pouls non ralenti ou accéléré coexistant avec un état comateux, indiquait une contusion cérébrale grave et au-dessus des ressources chirurgicales.

Il est vrai que dans certains cas ces deux règles se trouvent confirmées, mais dans l'ensemble elles sont fausses.

En effet, il existe des hématomes justa-duraux avec un pouls normal ou accéléré.

D'autre part, le ralentissement du pouls s'observe très souvent dans d'autres lésions : œdème cérébral, collapsus du cerveau, méningite séreuse. Bien plus, il peut se voir en dehors de toute lésion anatomique, un simple déséquilibre liquidien, par exemple.

Les modifications du pouls en matière de chirurgie cérébrale ne constituent pas un signe de danger imminent pour la vie du sujet.

Le ralentissement du pouls, à lui seul, ne suffit pas pour décider l'intervention chirurgicale.

Nous nous souvenons d'un traumatisé crânien que nous avons été appelé à voir dans le Service 9 à la Pitié. Il avait un pouls à 40 et la température également à 40°. Mais il était parfaitement conscient et lisait tranquillement son journal. On décida d'attendre et on se contenta de faire mettre quatre vessies de glaces sur les cuisses pour lutter contre la fièvre. En quelques jours, tout rentra dans l'ordre.

« Quand nous voyons que le pouls se ralentit, d'une façon progressive — je ne dis pas qu'il se ralentit en une fois, parce que cela ne compte pas — mais supposez que le pouls passe de 90 à 84, puis deux heures après encore un peu plus bas, puis un peu plus bas, et qu'il arrive à 60, c'est qu'il s'est passé quelque chose. Je ne dis pas qu'il commande d'une façon certaine l'intervention, parce qu'avec seulement le ralentissement du pouls, sans perte de la conscience, sans crise d'épilepsie, on peut attendre; mais cela doit tout de même vous préparer à agir ». (Cl. Vincent).

En somme, le ralentissement du pouls traduit une perturbation encéphalique; *il doit donner l'éveil sans plus*. Cette perturbation peut être due à une lésion anatomique ou simplement à un désordre fonctionnel; si le ralentissement reste l'unique signe observé, on peut attendre encore, rien ne presse.

« L'accélération du pouls n'a pas une grande importance ». (Cl. Vincent).

Depuis que Leriche a isolé en 1915 l'hypotension du L.C.R., l'accélération du pouls était considérée comme obligatoire. Il n'en est rien, le ralentissement peut se voir également et même fréquemment dans les états hypotensifs.

b) LA TEMPÉRATURE.

Il est fréquent, au cours des affections cérébrales traumatiques ou non traumatiques, d'observer une ascension progressive de la température. Elle peut atteindre ou même dépasser 41°.

Dans la règle, cette ascension progressive s'accompagne d'autres manifestations : troubles de la conscience et de la respiration. En pareille circonstance, cette hyperthermie progressive est d'un très mauvais pronostic. « Il se passe quel-

que chose de très grave, et vous devez vous hâter d'agir s'il est encore temps ». (Cl. Vincent).

Plus rarement, l'hyperthermie est isolée. Presque toujours, dans ce cas, elle est stationnaire, elle se maintient à 39°, par exemple. Il suffit d'ailleurs de mettre quelques vessies de glace sur les cuisses du sujet pour la voir descendre. Cette hyperthermie ne présente pas de danger.

Il est exceptionnel enfin de voir une hyperthermie isolée et progressivement ascendante. Si la glace la fait redescendre, on peut attendre, mais si au contraire, elle monte malgré la glace, c'est qu'il s'agit de quelque chose de grave. Pour que la résistance à la glace ait de la valeur, il faut que celle-ci soit appliquée avant que la température ait atteint 39°.

C'est une règle absolue en neuro-chirurgie, en présence d'une hyperthermie progressive, d'appliquer les vessies de glace avant que la température ait atteint un chiffre inquiétant. Il ne faut pas attendre 40°, non plus 39°, c'est avant 39° qu'il faut agir. Le chiffre limite c'est 38°5.

En somme, l'hyperthermie progressive coexistant avec des troubles de la conscience et de la respiration est d'un très mauvais pronostic; *isolée, elle ne devient inquiétante que si elle continue à monter malgré la glace.*

Nous ne nous occuperons pas de l'hyperthermie des complications infectieuses.

c) et d) RESPIRATION ET CONSCIENCE.

Il a été dit plus haut dans un chapitre spécial, ce qu'il faut en penser.

Rappelons la haute gravité des troubles importants de la respiration; avec une bonne respiration, on peut espérer beaucoup, avec une mauvaise respiration, rien n'est possible.

Insistons encore une fois sur l'importance des troubles de la conscience et en particulier de la conscience instinctive.

Après un intervalle libre, c'est l'apparition de troubles de la conscience végétative (retard à la déglutition) qui montre qu'il y a danger imminent pour la vie du traumatisé et indique d'une façon formelle l'intervention chirurgicale.

Lorsque les troubles de la conscience existent d'emblée, sans intervalle libre après le traumatisme, la déglutition confirme le coma et permet d'en préciser la profondeur. Seule la courbe de la déglutition, sauf pour les cas d'emblée très

graves, peut d'une façon objective permettre de suivre l'évolution et de montrer d'une manière sûre l'amélioration ou l'aggravation de l'état du traumatisé.

Enfin, la déglutition contribue et aide beaucoup à différer un syndrome d'hémorragie méningée pure d'un syndrome cérébral. Il sera dit plus loin ce qu'il faut entendre par syndrome cérébral ou encéphalique.

e) LA TENSION ARTÉRIELLE.

La tension artérielle ne rentre pas à proprement parler dans le cadre des grandes fonctions vitales. Nous en parlons ici parce que, ces dernières années, elle a été beaucoup étudiée — surtout au point de vue expérimental —, et nombreux auteurs lui accordent une grande valeur diagnostique. Elle subit parfois une ascension importante et serait alors l'indice d'un blocage, surtout si elle s'accompagne d'une hypotension liquidienne ou d'une épreuve de Queckenstedt négative.

Nous avons vu qu'elle pouvait monter au cours d'interventions sur la fosse cérébelleuse, donc dans des conditions qui ne permettent pas de parler de blocage.

L'hypertension artérielle se voit souvent dans l'œdème du cerveau. Si ce dernier peut produire un blocage, il n'en est pas moins vrai que la seule opération capable de sauver le traumatisé, c'est le grand volet frontal.

Donc l'hypertension artérielle, même si elle s'accompagne des autres signes de blocage, ne veut pas dire qu'il faut faire un drainage sub-occipital.

« Nous ne négligeons pas la tension artérielle, mais à elle seule, elle ne nous a pas décidé. Son ascension est un signe qui s'ajoute aux autres signes de gravité ». (Cl. Vincent).

La chute tardive de la tension artérielle est très grave.

LES SIGNES DE LOCALISATION

Nous ne nous occuperons que des grands signes de localisation, c'est-à-dire de ceux qui peuvent être enregistrés même lorsque la conscience est déjà atteinte. Ce sont l'hémiplégie, la mydriase, les crises bravais-jacksoniennes.

La paralysie faciale périphérique, qu'on peut observer dans les fractures du rocher, ne nous intéresse pas. Nous envisagerons par contre les signes bulbaires.

L'HÉMIPLÉGIE.

Pour beaucoup d'auteurs, l'hémiplégie constituait un des meilleurs signes d'hématome juxta-dural, et sa constatation menait à l'intervention chirurgicale.

Cette donnée est loin d'être exacte.

— D'une part, l'hémiplégie au cours des traumatismes crâniens peut être provoquée par toute les lésions, chirurgicales ou non chirurgicales.

— D'autre part, il est tout à fait exceptionnel que l'hémiplégie à elle seule pose l'indication opératoire.

En effet, l'hémiplégie peut être due : à l'œdème du cerveau, à la méningite séreuse, au collapsus cérébral, à la contusion d'un hémisphère ou du tronc cérébral.

Il faut signaler l'hémiplégie par cône de pression temporal, l'hémiplégie post-épileptique (crises B. J.), par épuisement de l'écorce et l'hémiplégie par ramollissement traumatique qui peut s'observer même chez les jeunes sujets.

Donc l'existence d'une hémiplégie indique une perturbation de la voie motrice du côté opposé aux membres paralysés, mais elle ne peut préciser la nature des lésions.

On peut toutefois, dans certaine circonstances, présumer la nature des lésions.

Ainsi, devant un tableau clinique rapidement grave, après une ponction lombaire (ce qu'il ne faut pas faire), l'apparition d'une légère hémiplégie doit faire penser à un cône de pression temporal.

L'installation brutale d'une hémiplégie chez un sujet dont la conscience est relativement intacte doit faire envisager la possibilité d'un ramollissement cérébral traumatique.

Une hémiparésie lentement constituée chez un sujet qui rentre progressivement dans le coma après un intervalle libre est le plus souvent due à un hématome. Mais en fait, aucune de ces données n'est toujours exacte.

Enfin, la possibilité d'une hémiplégie du même côté qu'un hématome a été démontrée depuis longtemps.

LA MYDRIASE.

Nous reproduisons les paroles d'Edward Hartmann sur ce sujet.

« La fréquence de l'inégalité pupillaire et sa valeur localisatrice ont été diversement appréciées. Il semble que ce désaccord puisse tenir au stade où le blessé est examiné. Nous

venons de voir que la taille des pupilles varie durant les premières heures et qu'habituellement cette évolution ne se fait pas simultanément des deux côtés, la pupille homolatérale étant celle qui se dilate d'abord, la mydriase croisée se faisant attendre davantage. Cairns insiste sur la nécessité d'observer très fréquemment les blessés afin de saisir le stade d'anisocorie qui, à ses yeux, a une valeur localisatrice considérable.

« Dès 1889, Bergmann mettait en valeur l'importance de ce symptôme, puisque pour lui la lésion cérébrale siégeait du côté de la pupille la plus dilatée. Par la suite, la plupart des auteurs se rallient à cette opinion. Dans son rapport de 1929 sur les symptômes oculaires dans les blessures de la tête, Cairns insiste sur la valeur de la mydriase homolatérale et pense qu'en cas de désaccord avec les autres symptômes, c'est elle qui doit l'emporter. Il publie une observation et rappelle des cas analogues de Rand, où l'on observait du même côté une hémiplégie et une pupille dilatée. Chez tous ces malades, il existait un hématome du côté de la mydriase et non de l'autre, ainsi que le faisait penser l'hémiplégie. Cairns, comme Rand, n'explique pas ces hémiplégies, mais insiste sur le fait qu'il vaut mieux se fier à la dilatation pupillaire qu'aux troubles moteurs. C'est aussi l'opinion de Claude C. Coleman, basée sur l'étude de 596 blessés, de Stewart qui a étudié 617 cas, et de Holman et Scott qui publient 8 observations. Mc Clure et Crawford écrivent que l'état des pupilles est de grande importance pour apprécier la gravité de la blessure et le côté de la lésion; leur travail porte sur 441 cas de fracture du crâne. Mc Creery et Berry expriment la même confiance dans la valeur localisatrice de l'inégalité pupillaire. De Quervain et Hoessly insistent sur la valeur de ce symptôme dès 1918, et apportent l'observation d'un malade chez qui ils virent la mydriase disparaître progressivement pendant l'évacuation d'un hématome situé du même côté. En 1935, de Quervain publie 22 cas autopsiés, avec pupilles dilatées et fixes : 19 fois le trouble pupillaire était homolatéral, 3 fois seulement bilatéral. Jentzer, après avoir fait l'autopsie de 197 malades traumatisés du crâne, écrit que 50 fois il existait une mydriase unilatérale et que, 49 fois, la pupille dilatée siégeait du même côté qu'un hématome ou qu'une contusion hémorragique du cerveau. Il a vu un malade analogue à celui de de Quervain et Hoessly chez qui la mydriase homolatérale disparaissait durant l'opération.

« En regard de ces opinions toutes favorables aux idées de Bergmann et appuyées sur de très importantes statistiques, il faut citer les avis opposés. Dans leur rapport de 1933, Lenormant, Wertheimer et Patel attachent peu d'importance à ce symptôme. En 1937, Sorrel, Mme Sorrel et Gigon écrivent que ce signe est aussi inconstant qu'infidèle : ils ont observé 109 fractures du crâne chez l'enfant et n'ont vu de mydriase que 4 fois (3 de ces enfants guérissaient d'ailleurs sans être opérés, l'autre conservant cette anisocorie lorsqu'il fut revu 4 mois plus tard). Ritchie Russel, après étude de 200 blessés, est lui aussi assez sceptique : 38 malades avaient une inégalité pupillaire et chez 3 seulement de ceux-ci les symptômes cliniques faisaient penser qu'un côté était plus atteint que l'autre. Par contre, dans 20 cas où les signes cliniques donnaient à penser qu'un côté du cerveau était plus atteint, il ne notait d'anisocorie que deux fois. Thomson et Miles, Kearney, attachent eux aussi peu de valeur à ce signe. Cushing, dans le *Traité de chirurgie crânienne* de Keen, écrit que l'inégalité pupillaire passe pour avoir une valeur localisatrice, mais sans exprimer son opinion personnelle.

« Nous n'avons pas à prendre parti entre ces deux façons de voir, mais nous croyons qu'il y a là un point capital, méritant de retenir notre attention et d'être élucidé. Peut-être le désaccord tient-il, comme nous l'avons suggéré plus haut, à ce que les symptômes pupillaires évoluant, il faut des examens fréquents pour saisir le stade souvent passager d'anisocorie. Peut-être l'enfant réagit-il autrement que l'adulte, et Sorrel, Mme Sorrel et Gigon ont d'ailleurs fait ressortir combien le pronostic était meilleur chez le premier que chez le second.

« Il nous semble intéressant de faire connaître les expériences de Schorche sur le chien : après trépanation, il injecte de la pâte de zinc et voit se produire une dilatation pupillaire et homolatérale lorsque le volume du cerveau est diminué de $1/6$ à $1/7$. Souvent, cette mydriase était précédée d'une contraction pupillaire passagère.

« Nous voulons enfin mettre en garde contre quelques causes assez grossières d'erreur, mais susceptibles cependant de se rencontrer. D'abord, l'existence simultanée d'un traumatisme orbitaire ou oculaire. Une paralysie même partielle du III ôte évidemment toute valeur aux symptômes pupillaires. Une affection antérieure d'un iris (iritis) pourra constituer une cause d'erreur difficile à éviter. Enfin, en raison du réflexe médical et pharmaceutique inexplicable, dangereux, mais très

répandu, qui fait mettre de l'atropine dans tout œil malade, il faudra aussi penser à cette origine possible des troubles pupillaires observés ».

Voici enfin ce qu'en pense Clovis Vincent. « L'état des pupilles est important à noter. Mais la dilatation pupillaire unilatérale bien souvent est seulement un signe de compression du nerf optique. Elle n'indique pas nécessairement le côté de l'hématome. Nous avons vu bien souvent l'hématome être du côté opposé à la dilatation. Mais il était du même côté qu'un gros œdème cérébral ». Il insiste en outre sur l'importance de n'attribuer le terme de mydriase à une simple inégalité pupillaire, mais seulement à une importante dilatation de la pupille. L'abolition du réflexe photo-moteur direct et consensuel, chez un sujet pour lequel on peut écarter l'hypothèse d'une lésion du nerf optique et qui présente une mydriase, signifie compression du tronc cérébral par un cône de pression temporal.

L'ÉPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE.

Ce qui a été dit de l'hémiplégie peut s'appliquer à l'épilepsie bravais-jacksonienne. Cependant, celle-ci mérite une place à part parce que dans certaines circonstances, elle peut, à elle seule, constituer une indication opératoire, c'est-à-dire même si les troubles de la conscience sont absents.

Au chapitre de l'examen clinique, nous avons insisté sur le fait que, dès qu'on observe une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, il fallait administrer la thérapeutique sédatrice chloral, bromure et gardénal.

Dans certains cas, heureusement rares, malgré la thérapeutique sédatrice, les crises bravais-jacksoniennes se répètent, se rapprochent et finissent par devenir subintrantes. Ces cas sont très graves; ils finissent presque toujours par la mort, malgré l'intervention.

Dans les cas que nous avons observés, il s'agissait d'hématomes, et l'évacuation des caillots sanguins n'a pas réussi à enrayer les crises. On peut se demander s'il n'y avait pas en plus une lésion sous-corticale.

Ce qui importe au point de vue pratique, c'est d'abord d'intervenir tôt, c'est-à-dire avant que les crises deviennent subintrantes et que la fréquence du rythme respiratoire atteigne 36 ou 40. Donc les crises bravais-jacksoniennes qui se répètent, malgré la thérapeutique sédatrice, constituent une

indication opératoire même si les troubles de la conscience manquent.

Deuxièmement, au cours de l'intervention, il ne faut pas se contenter d'évacuer l'hématome, mais *rechercher une lésion corticale ou sous-corticale.*

LES SIGNES BULBAIRES

« Et l'hématome péri-bulbaire qui vous portera à faire l'opération sur laquelle Ody est revenu, et dont on a beaucoup discuté ces temps derniers ? Je n'ai pas d'expérience de cette opération. Je ne peux ni la critiquer, ni la vanter, et je dis seulement ceci : Quels sont les signes d'une compression bulbaire ? Les signes d'une compression bulbaire, c'est un trouble du deuxième temps de la déglutition. Si le malade déglutit, ça lui revient par le nez, ça lui tombe dans les voies respiratoires premièrement. Deuxièmement, il a le hoquet, très souvent. Mais c'est à la déglutition, au hoquet, aux troubles respiratoires, qu'il faut demander des précisions ». (Cl. Vincent, 1935.)

« Peut-on reconnaître les hématomes, la méningite séreuse de la fosse postérieure, l'œdème du cervelet ?

« Nous n'en avons pas opéré; nous n'en avons pas observé à l'état de pureté. Mais à la lecture des observations publiées, il nous est apparu que bien des signes sont trop facilement qualifiés de bulbaires. On confond trop facilement les signes bulbaires d'origine avec les signes par retentissement bulbaire. Pour qu'un signe puisse être considéré comme vraiment bulbaire, il faudrait qu'avec une conscience relativement intacte, on observe des troubles de la respiration et des troubles du temps pharyngé de la déglutition. Nous ne savons pas la valeur de l'opération d'Ody, même élargie, mais il nous a semblé qu'elle a été bien souvent appliquée à tort ». (Cl. Vincent, 1937.)

Donc les troubles bulbaires n'ont de valeur localisatrice que s'ils s'observent en dehors de troubles de la conscience. Ces troubles portent sur la déglutition et la respiration.

Un trouble de la déglutition est bulbaire lorsqu'il porte sur le temps pharyngé, deuxième temps de la déglutition..

Les troubles de la respiration se traduisent non seulement par l'augmentation du nombre de mouvements, mais aussi par une altération de la qualité des mouvements respiratoires. Il peut s'agir d'une respiration profonde et bruyante ou sac-

cadée, parfois du type Cheyne-Stokes. Ce qu'il faut retenir surtout, c'est la *respiration régulière, les pauses d'apnée* (observation de J. Maës) pendant lesquelles il peut apparaître de la cyanose.

Le pouls peut être rapide, filiforme ou incomptable, mais il n'a aucune valeur à lui seul, en ce sens qu'isolé il n'est pas l'indice d'une lésion directement bulbaire.

LES SIGNES DE GRAVITÉ

Nous avons déjà parlé des signes de gravité, et nous ne ferons ici que de les rappeler en les rassemblant. Ce sont : les troubles de la respiration, l'hyperthermie en flèche malgré la glace, l'accentuation des troubles de conscience aboutissant à l'abolition de la déglutition et du réflexe de toux, l'ascension importante de la tension artérielle. Cl. Vincent insiste beaucoup sur l'œdème aigu du poumon qui peut se manifester par de la mousse aux lèvres, ou seulement par du gargouillement.

« Si vous voyez un de nos opérés d'une fracture du crâne avec un peu de mousse aux lèvres, il est presque toujours perdu. Cela « gargouille » déjà là-dedans, et cette mousse veut dire qu'il fait de l'œdème du poumon, en rapport avec une dilatation vaso-motrice, qui est liée à une perturbation du tronc cérébral ». (Cl. Vincent).

Il en est de même de la cyanose.

Signalons enfin les vomissements noirs, le faciès vultueux, qui indique un important œdème cérébral (Cl. Vincent, Le Beau), les crises bravaï-jacksoniennes subintrantes.

Certains auteurs insistent sur la mydriase bilatérale et l'abolition du réflexe cornéen.

Enfin, devant des troubles qui, peu importants au début, mais qui s'accroissent, progressivement, malgré la thérapeutique, ou rapidement, il faut réserver le pronostic.

Les crises épileptiques généralisées sont rarement observées dans les traumatismes récents avant l'intervention; isolées, elles ne sont pas inquiétantes, subintrantes elle sont très graves.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Nous passerons en revue les examens complémentaires, pour voir ce qu'il faut en penser et ce que l'on peut en tirer, pour mieux établir le diagnostic des lésions. Nous voulons parler ici de la radiographie, de l'examen du fond de l'œil, de la ponction lombaire, de l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, de la ventriculographie et de l'encéphalographie.

LA RADIOGRAPHIE.

Si les conditions le permettent, il est toujours intéressant et souvent utile d'avoir des radiographies de face et de profil.

C'est ainsi qu'on peut non seulement confirmer la fracture crânienne, mais déceler un enfoncement masqué cliniquement par un important hématome du cuir chevelu ou par un œdème diffus.

Dans certains cas, on peut constater un trait de fracture intéressant le sillon de l'artère méningée moyenne. Pareille constatation, dans un cas qui s'avère demblée inquiétant, où après un intervalle libre très court, un coma s'installe rapidement, doit faire présumer un hématome extra-dural vite constitué et l'intervention ne doit pas tarder.

Sauf enfoncement, la constatation d'une fracture crânienne ne suffit pas à elle seule à déterminer l'acte opératoire; les cas de fracture sans complications encéphaliques sont très nombreux. Inversement, l'absence de fracture crânienne n'exclut pas les lésions cérébrales; bien plus, ces cas sans atteinte osseuse sont souvent de la plus haute gravité.

Dans les traumatismes antérieurs, une radiographie de face, des petites ailes du sphénoïde, est nécessaire pour dépister une fracture de cette portion de la base qui pourrait intéresser le canal optique.

L'examen du fond de l'œil.

La stase papillaire aiguë a été depuis longtemps constatée dans les traumatismes crâniens récents. Dans les cas opérés dans le Service de Neuro-chirurgie de la Pitié où l'examen du fond de l'œil est possible à toute heure, celui-ci a permis de trouver de la stase papillaire dans cinq cas et un léger œdème de la papille dans d'autres cas. Dans tous les cas où elle fut constatée, le tableau clinique suffisait pour poser l'indication opératoire; ce n'était qu'un signe de plus.

Donc on ne saurait baser l'intervention chirurgicale sur le fond de l'œil : la stase papillaire est rarement constatée; sa recherche n'est pas toujours possible, elle marche de pair avec un tableau clinique qui ne prête pas à discussion.

De plus, une hémorragie méningée pure peut s'accompagner de stase papillaire.

L'intérêt de l'examen du fond de l'œil est plus doctrinal que pratique; il montre en effet la possibilité de la stase papillaire aiguë.

L'étude de la tension de l'artère centrale de la rétine est sans intérêt pratique.

LA PONCTION LOMBAIRE.

Il fut un temps où la ponction lombaire jouissait d'une grande faveur, tant au point de vue diagnostique que du point de vue thérapeutique. Sans doute elle a rendu, dans beaucoup de cas, d'utiles renseignements et soulagé bien des traumatisés, mais par contre aussi, elle s'est montrée trompeuse et même rendue responsable d'importants méfaits. Aussi ces dernières années son emploi systématique s'est trouvé sévèrement critiqué. Certains auteurs conseillent de n'y recourir que dans des cas bien choisis. D'autres reconnaissent que la ponction lombaire, souvent, est incapable à elle seule de renseigner exactement sur la tension intra-crânienne. Ils montrent que pour interpréter les résultats de la ponction lombaire, il faut confronter ceux-ci avec la courbe de la tension artérielle (Wertheimer, Fontaine). Dans certains cas, il est indispensable de pratiquer une ponction ventriculaire pour éclairer le diagnostic.

Enfin, Clovis Vincent prend nettement position et rejette la ponction lombaire.

La ponction lombaire est trompeuse et dangereuse.

Elle est *trompeuse* ; l'emploi du manomètre lombaire ne donne pas les renseignements qu'on voulait espérer. On peut

enregistrer une chute de tension aussi bien dans une vraie hypotension intra-crânienne que dans un énorme œdème cérébral. La pression liquidienne peut être normale alors qu'il existe soit un hématome, soit de l'œdème. Enfin elle ne permet pas de se faire une idée exacte sur la conduite à tenir.

« En somme, que va-t-elle nous montrer ? Elle vous indiquera qu'il y a hémorragie. Mais s'il s'agit d'une grosse hémorragie, sous le saurez sans cela, et de toute manière vous n'aurez pas le temps d'agir. Si elle est peu importante, du type des hémorragies méningées moyennes médicales, la ponction lombaire ne sera guère indiquée avant le quatrième jour. Indiquée quand quelque chose saigne, il y a intérêt à ne pas faire varier la pression parce que vous risquez ainsi de déplacer un caillot et de faire recommencer une hémorragie qui avait cessé spontanément. » (Cl. Vincent).

Elle est *dangereuse*. Certes, il y a des cas, nombreux, où elle est loin d'être dangereuse, se montre au contraire bienfaitrice. Il y a cependant des cas où elle amène des déboires. Après la soustraction liquidienne, il se produit une exacerbation des signes cliniques : céphalée plus violente, vomissements, apparition de nouveaux signes, coma ou aggravation du coma s'il existait déjà. Dans d'autres cas, apparition d'une hémiplégie par production d'un cône de pression temporal. Enfin elle peut amener la mort dans une crise d'asphyxie, par arrêt respiratoire, du fait d'une brusque compression bulbaire. Nous reconnaissons que ces cas sont rares, mais pour rares qu'ils soient, ils ne doivent pas moins être évités à tout prix.

Au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire, malgré les beaux résultats qu'elle a donnés dans nombreux cas, est passible des mêmes critiques : « ...les ponctions lombaires exagérées ont été responsables de bien des aggravations par congestion passive et œdème cérébral, sans parler des états hypotensifs provoqués par une soustraction excessive de liquide céphalo-rachidien ». (Lenormant).

Balduzzi, étudiant le comportement du liquide céphalo-rachidien après rachicentèse, affirme que presque constamment, la pression revient en une demi-heure à son chiffre initial; bien plus, elle augmente ensuite jusqu'à créer un état relatif d'hypertension, d'autant plus élevé que la quantité de liquide soustraite a été plus grande.

Dans l'hémorragie méningée, la ponction lombaire répétée est souvent la cause d'une aggravation des signes cliniques;

quelquefois, elle a été responsable des accidents qui ont incité le chirurgien à faire l'opération d'Ody. « Dans la période du début d'une hémorragie méningée, il ne faut pas d'emblée faire une ponction lombaire avec soustraction d'une large quantité de liquide céphalo-rachidien, car alors on peut voir une recrudescence de l'hémorragie méningée avec issue fatale possible ». (G. Guillaïn).

Enfin, citons pour terminer une faute grave qu'il faut éviter. Un œdème cérébral sans hypertension artérielle mais avec hypotension liquidienne, peut mener à faire des injections intra-veineuses d'eau distillée, ce qui serait catastrophique. C'est une erreur facile à éviter; il suffit de ne pas faire de ponction lombaire.

L'ÉPREUVE DE QUECKENSTEDT-STOOKEY.

Elle consiste dans l'étude des variations de la tension du liquide céphalo-rachidien, après compression soit de l'abdomen, soit des veines jugulaires. Pour les traumatismes crâniens, seule la compression jugulaire est à pratiquer.

Normalement, la compression des veines jugulaires détermine une brusque et notable élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien, suivie d'une baisse rapide au chiffre initial. Lorsqu'il n'y a pas d'élévation de la tension liquidienne, on dit que le Queckenstedt est négatif. Pour Patel, Arnaud, un Queckenstedt négatif est un bon signe de blocage des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien.

Nous pensons que cette épreuve est *inutile et dangereuse*.

— Elle est inutile, parce que même si on arrive à constater un blocage, il est indispensable de faire des trous de trépan explorateur pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'œdème cérébral.

— Elle est dangereuse, parce que, aux risques de la ponction lombaire on surajoute une redoutable pression intra-crânienne qui, en cas d'œdème cérébral, peut avoir de très fâcheuses conséquences. Or, autant le blocage péribulbaire est rare, autant le blocage par œdème du cerveau est fréquent. « A cet égard, je suis formellement opposé à la méthode de Queckenstedt qui ne peut, chez un traumatisé, que provoquer la reprise de l'hémorragie méningée » (Petit-Dutaillis).

LA VENTRICULOGRAPHIE ET L'ENCÉPHALOGRAPHIE.

« A notre avis, l'injection d'air ne doit pas être utilisée avant le huitième jour, exceptionnellement entre le quatrième et le huitième ». (Cl. Vincent). Nous pensons que, pendant les 15 premiers jours, il faut s'abstenir. Après le 15^e, on peut faire, si on en a la possibilité, une ventriculographie.

Nous rejetons formellement, pendant les trois premières semaines, l'injection d'air par voie lombaire, c'est-à-dire l'encéphalographie.

LES SYNDROMES

Nous avons vu, au début de ce travail, quelles étaient les idées des chirurgiens après le Congrès de 1933, où la question des complications précoces des fractures de la base du crâne était à l'ordre du jour.

Il suffit de lire la thèse de Patel, parue deux ans plus tôt, pour voir que les idées étaient en train d'évoluer. Patel rappelle les classifications antérieures et propose la sienne.

Parmi les classifications antérieures il faut distinguer les classifications classiques et les classifications modernes.

A la fin du XVIII^e siècle, J.-L. Petit distinguait :

- la compression cérébrale;
- la commotion cérébrale (sans substratum anatomique évident);
- la contusion cérébrale (avec substratum anatomique toujours évident).

A ces trois syndromes, Duret en ajoute deux autres :

- l'intoxication hématique;
- l'hypertension intra-crânienne (différente de la compression).

Parmi les auteurs modernes, il faut citer Stewart Rodeman et B.-B. Neubauer qui basent leur étude sur la tension du liquide céphalo-rachidien mesurée au manomètre; ils envisagent trois catégories de blessés suivant que la tension ainsi obtenue est normale, peu troublée ou très perturbée.

Ch. Ragley propose de grouper les traumatismes cérébraux en sept catégories, basées sur les lésions rencontrées à l'autopsie.

Patel enfin propose une classification clinique et il distingue trois groupes :

- les manifestations diffuses, dont il existe des cas de gravité variable;

— les accidents de compression;

— les cas non améliorés le 3^e ou 4^e jour, où il peut s'agir d'hématomes intra-crâniens ou d'accidents de déséquilibre liquidien (hypertension, hypotension).

Deux années plus tard, trois notions nouvelles se font jour : l'œdème cérébral (Cushing), le blocage des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (expérimentalement Wertheimer et Fontaine), le drainage sous-occipital (Heuschen-Ody).

Rappelons les grandes lignes de la conduite à tenir, dans les accidents précoces, établies après le Congrès Français de Chirurgie de 1933. (Lenormant, Wertheimer et Patel, rapporteurs).

a) Les cas légers ou très graves; l'abstention est de règle.

b) Les syndromes de compression encéphalique progressive (intervalle libre, coma progressif, ralentissement du pouls, signes de localisation) dûs à un hématome intra-crânien; l'intervention s'impose sans discussion.

c) Cas de gravité moyenne et qui subissent une évolution de plus en plus inquiétante. Il peut s'agir de :

— Hypotension intra-crânienne; médication hypertensive.

— hypertension sans blocage; ponction lombaire répétée;

— Hypertension avec blocage (Queckenstedt négatif), hypertension artérielle, la ponction ventriculaire permettrait de préciser le siège du blocage. Marcel Arnaud a décrit sous le nom de souffrance infundibulo-tubérienne les signes qui, cliniquement, permettent de penser au blocage : une première phase avec hypertonie, tachycardie et vomissements, puis de la narcolepsie, de la glycosurie, de la bradycardie et de l'hyperthermie. La thérapeutique varie avec le siège et la cause du blocage : trépanation sous-temporale, unilatérale ou bilatérale, drainage sous-occipital.

Les progrès de la neuro-chirurgie ont permis de mieux connaître les lésions chirurgicales dans les traumatismes récents du crâne. Clovis Vincent a particulièrement insisté sur *la fréquence et la gravité de l'œdème du cerveau, sur l'importance du collapsus cérébral*. Il a, en outre, montré *la supériorité du grand volet frontal dépassant la ligne médiane ou volet bilatéral, à la trépanation sous-temporale bilatérale de Cushing, dans le traitement de l'œdème cérébral*. La méningite séreuse traumatique se fait jour et gagne peu à peu du terrain; peut-être un peu trop.

A la suite des travaux de Clovis Vincent et de ses élèves, Krebs, Puech, Chavany, David, on voit se dégager nettement

la notion de l'intérêt qu'il y a à savoir exactement la nature des lésions quand on se décide à intervenir. La technique à employer, en effet, est différente suivant qu'il s'agit d'hématome, de collapsus cérébral, d'œdème ou de méningite séreuse.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'aspect clinique des épanchements sanguins intra-crâniens avec compression cérébrale, il est classique et bien connu. Nous nous occuperons par contre des tableaux cliniques que peuvent revêtir les autres lésions sus-citées.

L'ŒDÈME DU CERVEAU.

« Il peut être à lui seul responsable du coma, même en l'absence d'hémorragie. Parfois, il se développe avec une soudaineté incroyable, contemporain du traumatisme. Ces faits sont comparables à la turgescence du cerveau qu'on observe quelquefois au cours d'une intervention sur les régions opto-chiasmatiques ou cérébelleuses. Mais, en général, il se développe plus lentement, tantôt progressivement, tantôt après un intervalle libre.

« Etude clinique. — Nous avons déjà eu l'occasion de signaler qu'il pouvait ne s'accompagner d'aucun signe neurologique proprement dit. Un malade, guéri, que nous avons eu l'occasion de présenter, opéré dans un état de mort imminente, n'avait aucune perturbation des réflexes osso-tendineux, ni cutanés, pas de signe de Babinski; son fond d'œil était normal. Ce sont l'aggravation rapide des troubles des fonctions vitales, l'élévation de la température, les modifications du rythme respiratoire et du pouls, l'abolition du second temps de la déglutition, chez ce sujet tombé immédiatement dans le coma pour n'en plus sortir, qui décidèrent de l'urgence de l'intervention. Mais il n'existait aucun signe neurologique qui fût susceptible d'orienter le diagnostic sur la nature de la complication mise en évidence par la trépano-ponction.

« Dans d'autres cas, au contraire, l'œdème cérébral diffus peut donner lieu à une symptomatologie neurologique trompeuse, qui risque d'égarer le diagnostic vers des lésions localisées, alors qu'il s'agit d'œdème diffus. C'est ainsi qu'il peut donner lieu à des crises d'épilepsie généralisée ou localisée, à des perturbations des réflexes, à un signe de Babinski uni-ou bilatéral, etc... » (Puech, Lereboullet et Siffre).

LE COLLAPSUS VENTRICULAIRE OU CÉRÉBRAL.

« Cliniquement, en effet, d'après nos observations, le collapsus ventriculaire peut réaliser le tableau d'hypertension intracrânienne lié à un œdème cérébral ou à un hématome. Les patients se présentent, après ou sans intervalle libre, avec un affaiblissement de la conscience et une atteinte grave des fonctions vitales, ralentissement du pouls, modifications de la respiration, élévation de la température, troubles du premier temps de la déglutition... Dans certains cas, on peut observer des signes de localisation, capables d'induire en erreur, perturbations des réflexes, phénomènes hémiparétiques, crises d'épilepsie bravaïs-jacksonienne, dilatation pupillaire sans valeur certaine.

« La ponction lombaire est insuffisante à assurer le diagnostic, et dangereuse. Elle est insuffisante, car une hypotension ainsi révélée peut aussi bien être le résultat de l'encombre de la circulation céphalo-rachidienne dû à l'engagement d'un cône de pression cérébelleux dans le trou occipital sous la poussée d'une forte hypertension intra-crânienne lors d'un gros œdème cérébral ou d'un hématome volumineux, que le signe d'une hypotension ventriculaire. Elle est dangereuse, parce que la soustraction de liquide peut, dans le premier cas, être suivie de mort, comme au cours des tumeurs cérébrales, et qu'elle ne peut dans le second qu'aggraver les troubles déjà existants ». (Krebs, Puech et Brunhes).

« Il peut sembler paradoxal de ranger cette hypotension ventriculaire au nombre des compressions cérébrales; mais en fait, le cortex est refoulé comme s'il l'était par une collection extérieure à lui, et, au point de vue clinique, le tableau est dans l'ensemble le même dans les deux cas ». (E. Krebs).

LES MÉNINGITES SÉREUSES.

« Après un traumatisme crânien, le blessé peut faire aussi une méningite séreuse récente localisée.

« Conditions et date d'apparition. — Les méningites séreuses localisées précoces ne siègent pas toujours au niveau du point d'application du choc traumatisant. Cependant, dans les deux cas que nous rapportons, elles siégeaient pour l'un au voisinage immédiat d'un trait de fracture de la voûte et pour l'autre correspondait au siège du traumatisme.

« Elle peuvent, comme les formes généralisées, être immédiates ou secondaires.

« Le plus souvent, la méningite séreuse n'atteint son acmé que dans les quatre ou cinq premiers jours qui suivent le traumatisme. Mais quelquefois et même chez l'enfant, dans les heures qui suivent le traumatisme, la vie peut être déjà en danger.

« *Clinique.* — Dans certains cas, bien qu'il s'agisse d'une méningite séreuse localisée, il n'y a pas de signes cliniques de localisation, mais seulement des signes d'hypertension intracrânienne.

« Dans d'autres, au contraire, aux manifestations de l'hypertension crânienne s'ajoutent des signes de localisation, crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, perturbation unilatérale des réflexes, hémiplegie, etc...

« Ces troubles peuvent s'accompagner d'œdème papillaire précoce. On peut observer une mydriase unilatérale sans valeur absolue pour la localisation ». (Puech et Krebs).

« Peut-on cliniquement faire le diagnostic de méningite séreuse d'avec un hématome extra-dural ?

« Dans deux observations de suites graves de chute sur le crâne chez deux enfants, la compression cérébrale, due à un hématome extra-dural par section de l'artère méningée moyenne chez l'un et à une méningite séreuse avec œdème cérébral chez l'autre, évolua en 8 heures de façon presque identique, en développant une hémiplegie progressive, puis un coma menaçant... » (E. Krebs).

Au sujet des méningites séreuses généralisées précoces, Puech et Krebs écrivent, en autres, en traçant le tableau clinique : « Ce qui frappe d'emblée, ce sont les perturbations des fonctions vitales...

« Le ralentissement progressif du pouls, l'ascension inopportune de la température, l'accélération de la respiration sont des signes qui, suivis d'heure en heure et contrôlés sur des courbes, permettent de se rendre compte de l'aggravation de l'état général du patient et de poser l'indication opératoire ».

Avant de faire la critique des différents tableaux cliniques que nous venons de passer en revue, rappelons qu'il existe des hématomes juxta-duraux sans ralentissement du pouls et sans signes de localisation.

Que peut-on tirer des aspects cliniques pour faire un diagnostic exact de la nature des lésions ?

Rien et pourtant beaucoup.

Le classique syndrome de compression encéphalique progressif par un hématome, intervalle libre, ralentissement du pouls, coma progressif, signes de localisations, peut être exactement réalisé par les autres lésions cérébrales, d'une part.

D'autre part, les épanchements sanguins intracrâniens, la chose ne fait plus de doute, peuvent évoluer avec un pouls normal ou accéléré et sans signes de localisation.

Enfin, si on tient compte des infidélités de la ponction lombaire — dangereuse par ailleurs — on arrive à la conclusion qu'il n'est pas possible, par la clinique, de différencier d'une façon certaine un syndrome d'hypertension d'un syndrome d'hypotension, une compression encéphalique d'un collapsus ventriculaire ou d'un œdème cérébral.

Mais pourquoi cette différenciation n'est-elle pas certaine ?

Parce que le cerveau obéit à une grande loi biologique : *chaque tissu ou chaque organe réagit de la même manière devant des agents nocifs différents et sa réaction devant le même agent varie suivant l'intensité de l'agression*; seule l'évolution prolongée dans le temps peut donner un cachet spécifique à cette lésion.

Ainsi, on s'explique pourquoi un volumineux hématome vite constitué, un important collapsus cérébral, peuvent donner cliniquement un tableau rapidement inquiétant et qui fait penser plutôt à un œdème diffus du cerveau, pourquoi un œdème cérébral lentement développé fait croire à un hématome. D'autre part, l'affaissement du cerveau des hématomes, le collapsus ventriculaire qui s'associe à la méningite séreuse, l'œdème cérébral qui peut évoluer avec un hématome, la possibilité de lésions bilatérales, constituent des facteurs qui ne peuvent faire autrement que de brouiller les cartes.

Donc le tableau clinique ne donne que l'à-peu près; or, la chirurgie cérébrale n'admet pas l'à-peu près.

Tout cet ensemble de faits nous conduit à une conclusion qui s'impose, c'est l'existence d'un *syndrome cérébral* ou encéphalique. Ce syndrome est constitué par : l'ensemble des signes dits de localisation, les modifications des éléments des grandes fonctions vitales. Mais ce qui le caractérise avant tout, *c'est l'existence de troubles de la conscience avec atteinte de la conscience végétative et instinctive*. L'état de conscience instinctive a donc une importance primordiale. C'est elle qui décide de l'intervention, c'est elle aussi qui permet de distinguer le syndrome cérébral du syndrome bulbaire primitif, du syndrome méningé ou du syndrome labyrinthique.

Le syndrome cérébral ou encéphalique peut relever de lésions chirurgicales, non chirurgicales ou d'une association des deux. *Il traduit des perturbations du tronc cérébral ou du III^e ventricule.* Il est justiciable d'une seule conduite : les trous de trépan explorateurs.



Avant d'aller plus loin, il est indispensable de voir ce qu'il faut en penser des cas traités par le drainage sous-occipital.

Il y a d'abord les cas qui se sont terminés par la mort. Il s'agissait là de cas qui relevaient de lésions des centres vitaux ou d'un important œdème cérébral. Le drainage sous-occipital n'y pouvait rien. Lenormant écrivait : « ...les indications du drainage sous-occipital ne se posent jamais dans les premières heures du traumatisme et résultent d'une aggravation progressive ou brusque au troisième ou quatrième jour; toutes les opérations immédiates ont été des échecs ». Si dans ces cas le drainage sous-occipital a été appliqué dans les deux premiers jours, c'est parce que le tableau clinique était d'emblée ou rapidement grave. Il ne pouvait rien contre les lésions des centres vitaux et ne pouvait que précipiter l'issue fatale en cas d'œdème cérébral diffus.

Deuxièmement, il y a les cas couronnés de succès. Tous ces cas étaient des hémorragies méningées avec un tableau clinique caractéristique et confirmées par la ponction lombaire. L'intervention a été décidée, dans la plupart des cas, à cause d'une aggravation qui consistait en l'exacerbation de la céphalée, de la raideur, des vomissements, de l'obnubilation, en l'apparition de ralentissement du pouls (interprété comme signe bulbaire), en l'absence de liquide à la ponction lombaire. Dans certains cas, cette aggravation est survenue indiscutablement à la suite de la répétition de la ponction lombaire.

La déglutition n'a jamais été explorée. L'état de la respiration n'est mentionné que dans quelques observations, elle était troublée quatre fois (2 cas d'Ody, obs. Fourmestiaux et obs. Maës). La tension artérielle a été rarement prise; une fois elle est à 24 (Fourmestiaux). Il n'a été fait de ponction ventriculaire qu'une seule fois.

Dans la plupart des observations, il n'y avait pas de coma; dans les cas où l'on parle de coma, il est difficile de pouvoir savoir ce qu'il en était; nous avons vu combien il était facile

de croire à un coma en présence d'une hémorragie méningée et nous avons insisté sur l'intérêt de la déglutition dans le diagnostic positif du coma. Cependant, dans trois cas, il ne semble pas douteux. (Ody, Fourmestraux).

Plusieurs points se dégagent à la lecture de ces cas de drainage sous-occipital et guéris.

1° Dans tous les cas, il s'agissait d'hémorragies méningées et des hémorragies méningées ponctionnées par voie lombaire, au moins une fois; ponctionnées dans les deux premiers jours.

2° Dans certains cas, on voit nettement une exacerbation du tableau clinique après la ponction lombaire, ce qui rend responsable celle-ci de l'aggravation qui a conduit à l'intervention, au moins dans certains cas. C'est là, peut-être, une des raisons qui expliquent le fait que, dans le service de notre Maître Clovis Vincent où la ponction lombaire est proscrite, on n'ait jamais eu à envisager l'opération d'Ody, sur au moins une centaine de traumatismes récents qui y furent observés.

3° Dans certains cas, le tableau clinique qui a conditionné l'acte opératoire était *plus impressionnant que réellement grave*. Il n'y avait pas de troubles de la respiration ni de la déglutition, donc rien qui puisse permettre d'affirmer que la vie du sujet était en danger imminent et rien ne dit que le blessé n'aurait pas pu guérir tout seul. Il faut reconnaître, cependant, que le drainage sous-occipital a eu un heureux effet sur les symptômes bruyants qu'on observait. Un soulagement plus rapide a pu être obtenu, ce qui ne fut pas négligeable pour le malade.

4° Dans quatre cas, il y avait des troubles de la respiration. Dans trois de ceux-ci, il y avait aussi un coma plus ou moins profond; dans le quatrième, on peut affirmer qu'il n'y avait pas de coma.

Ainsi, dans le cas de Fourmestraux, le blessé se présente dans le coma avec résolution musculaire. Première intervention : volet temporo-pariétal, cerveau tendu, pas d'hématome; pendant l'opération, crises d'apnée. Le lendemain, même état. Drainage sous-occipital.

Dans un cas d'Ody, le coma apparaît après la 3^e ponction lombaire; la respiration est à 48 et irrégulière.

Malheureusement, il n'a pas été fait de ponction ventriculaire. Celle-ci aurait peut-être suffi à rétablir la situation; elle aurait peut-être aussi permis d'expliquer l'origine du coma. Celui-ci peut s'expliquer par la compression du tronc cérébral sous l'effet de la distension aiguë du cerveau ou par l'asso-

ciation d'une hémorragie ventriculaire. Dans le cas de de Fourmestraux, on peut encore se demander si le volet préalable n'a pas joué son rôle dans la guérison obtenue.

Le 2^e cas d'Ody, nous le publions plus loin.

Il reste, enfin, le 4^e cas, celui de Maes. Ici, pas de troubles profonds de la conscience (reconnait ses parents, demande à boire), puis brusquement respiration irrégulière avec apnée et cyanose. Dans ce cas, l'opération d'Ody était indiquée et seule capable d'agir sur les lésions qui, de toute évidence, étaient primitivement juxta-bulbaires.

Ce cas, bien que rare, démontre l'existence d'un *syndrome bulbaire primitif*, tel que l'exige Clovis Vincent, et qui présente une réelle valeur localisatrice.

En conclusion, le drainage sous-occipital constitue parfois la seule opération capable d'être efficace. Ces cas doivent être judicieusement choisis. Son indication résulte de la constatation d'un syndrome bulbaire primitif, indiscutable.

Nous sommes donc amenés à considérer le syndrome bulbaire. « On confond trop facilement les signes bulbaires d'origine avec les signes par retentissement bulbaire. Pour qu'un signe puisse être considéré comme vraiment bulbaire, il faudrait qu'avec une conscience relativement intacte, on observe des troubles de la respiration et des troubles du temps pharyngé de la déglutition. » (Clovis Vincent).

Par conscience relativement intacte, il faut entendre l'absence de troubles de la conscience instinctive. Il n'y a pas de retard dans le déclenchement du mouvement de déglutition, le premier temps, temps buccal, n'est pas perturbé. Il peut y avoir par contre des troubles de la conscience supérieure ou réfléchie : confusion mentale, agitation, délire, le sujet n'exécute pas les actes commandés, il ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Ces troubles de la conscience supérieure sont constants dans le syndrome méningé.

Mais si le premier temps de la déglutition est intact, le deuxième temps, temps pharyngé, est fortement troublé. Il faut quatre ou cinq efforts pour que le contenu d'une cuiller à café soit dégluti. Avec une plus grande quantité, le liquide tombe dans les voies respiratoires ou revient par le nez. Donc le sujet fait des efforts de déglutition.

Les troubles respiratoires consistent non seulement dans l'augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires, mais surtout dans l'altération de la qualité de la respiration. Elle est profonde, irrégulière. *L'irrégularité de la respiration*

est de la plus grande importance; elle peut aller jusqu'à entraîner des *phases d'apnée* avec cyanose.

Le pouls est variable, le plus souvent accéléré.

Il peut y avoir du hoquet.

Lorsqu'il y a des crises d'apnée avec cyanose, il en résulte des troubles de la circulation et de l'hématose cérébrale, qui peuvent retentir secondairement sur le cerveau et entraîner des troubles de la conscience végétative. Il s'agit là d'un retentissement secondaire, et le fait que la conscience instinctive était intacte avant les troubles respiratoires permet d'interpréter les choses correctement.

LE SYNDROME MÉNINGÉ PUR.

Le syndrome méningé qui nous occupe ici est sous la dépendance d'une hémorragie méningée de moyenne abondance, survenant indépendamment de lésions cérébrales appréciables.

Il existe des hémorragies méningées importantes où le sang a presque entièrement remplacé le liquide céphalo-rachidien, et qui coexistent avec de grosses lésions cérébrales; ici, le facteur méningé est absent ou minime; le tableau clinique est celui d'une atteinte cérébrale grave.

Nous ne nous occuperons pas des complications méningées infectieuses qui ne se développent que quelques jours après le traumatisme et qui ne font pas partie de notre sujet.

Une hémorragie méningée de petite ou moyenne abondance se manifeste, cliniquement, par un syndrome méningé qui apparaît dès les premières heures qui suivent le traumatisme.

Il est constitué par ce que l'on appelle classiquement les signes méningés : céphalée, vomissements, raideur de la nuque et signe de Kernig. Clovis Vincent insiste sur *l'existence et l'importance de l'hyperesthésie de la peau et des muscles*. C'est l'hyperesthésie qui donne la note méningée à la raideur, la raideur méningée étant liée à l'irritation des racines rachidiennes postérieures. Il existe des contractures non douloureuses et qui ne sont pas méningées.

Les troubles de la conscience SUPÉRIEURE sont la règle. Il y a de l'agitation, du délire, de la confusion mentale (désorientation dans le temps et dans l'espace), presque toujours : on ne peut communiquer verbalement avec le malade, il n'exécute pas les ordres qu'on lui donne et ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

La torpeur et la somnolence font souvent parler de coma, coma vigil à cause de l'agitation.

Fait capital, il n'y a pas de troubles de la conscience végétative, la déglutition se fait sans retard.

Souvent, on note un signe de Babinski bilatéral et les réflexes tendineux sont vifs.

Nous reviendrons sur les hémorragies méningées plus loin en parlant du traitement des hémorragies ventriculaires.

LE SYNDROME LABYRINTHIQUE.

Il se voit dans les fractures du rocher avec atteinte de l'oreille interne.

On est frappé par les *vertiges violents* dont se plaint le sujet. Ces vertiges sont surtout *provoqués*. Les mouvements dans le lit, les tentatives de s'asseoir les déclenchent.

Les vomissements sont fréquents.

Il y a du nystagmus ; les index dévient du côté lésé.

La latéro-pulsion homolatérale est constante, mais il ne faut pas la rechercher dans les premiers jours.

Les troubles auditifs sont presque constants : bourdonnements d'oreilles, hypoacousie ou acousie homolatérale.

L'évolution est régulièrement régressive.

Ce syndrome, bien que rare, doit être connu, car il est bruyant et la coexistence de céphalée, vomissements et ralentissement du pouls pourrait faire soulever, à un observateur non averti, la nécessité d'intervenir.

Conclusions.

Si l'on met de côté les cas où l'on n'observe que de la céphalée ou une douleur crânienne au point traumatisé, une légère agitation, un ou deux vomissements ou autre symptôme peu inquiétant, on peut distinguer quatre grands syndromes :

1° *Le syndrome cérébral* ou encéphalique, caractérisé, entre autre, par les troubles de la conscience instinctive ;

2° *Le syndrome méningé pur* caractérisé par les signes méningés et l'absence de troubles de la conscience instinctive ;

3° *Le syndrome bulbaire primitif* où, avec une conscience relativement intacte, existent des troubles respiratoires et du temps pharyngé de la déglutition ;

4° *Le syndrome labyrinthique.*

Au point de vue pratique, le syndrome cérébral est de loin le plus important. C'est pourquoi, malgré toutes les critiques qu'on pourrait nous faire, nous n'avons pas hésité à le carac-

tériser avant tout par la présence d'un retard à la déglutition. Pour être plus exacte, on devrait l'appeler syndrome cérébral chirurgical, car la présence des troubles du premier temps de la déglutition mène à l'intervention.

Quoi qu'il en soit, deux faits sont capitaux :

— 1) La présence des troubles de la déglutition, signe d'atteinte de la conscience instinctive, indique qu'il faut intervenir.

— 2) Ce syndrome peut être dû : à une compression, à une contusion, à une hypotension, à une hypertension libre ou bloquée, à une hémorragie ventriculaire. La seule manière de faire un diagnostic précis est la confection des *trous de trépan explorateurs qui doivent être le premier temps de l'intervention.*

L'INDICATION OPÉRATOIRE

C'est toujours avec une certaine angoisse qu'on approche d'un traumatisé cérébral récent. La crainte de l'éclosion d'une complication rapidement mortelle en est la cause. C'est pour combattre pareilles complications que depuis longtemps on a recouru au trépan, et la chirurgie compte, actuellement, un nombre infini de succès. Elle a fait connaître les lésions qui lui sont accessibles et la conséquence logique en fut l'effort que tous les auteurs ont fourni pour mettre en lumière les signes auxquels on peut reconnaître les lésions chirurgicales.

Or, à l'heure actuelle, on ne peut pas dire qu'on est en mesure d'affirmer, avant d'avoir pris le trépan, quelle est la nature exacte des lésions. On ne sait pas aussi, devant un tableau clinique inquiétant, faire la part qui revient aux lésions des centres vitaux et celle qui revient aux lésions chirurgicales.

Mais, à l'heure présente, on sait autre chose. L'on sait que les désordres encéphaliques ne mettent pas forcément en danger la vie du traumatisé, pendant la phase précoce ou critique ; on sait également à quels signes reconnaître que la vie du blessé est menacée.

Ceci nous permet de formuler les principes qui doivent guider dans l'établissement de l'indication opératoire.

Puisque c'est pour sauver la vie du traumatisé que l'on intervient, il faut n'intervenir que lorsque l'on a la preuve que sa vie est menacée.

En matière de traumatisme cérébral récent, vouloir faire mieux, c'est souvent l'ennemi du bien.

La chirurgie des traumatisés crâniens récents doit rester une chirurgie vitale ; elle ne deviendra fonctionnelle qu'une fois la phase critique passée.

« ...Il s'agit de savoir si l'individu qu'on vous présente va vivre ou mourir. On verra bien, après, s'il sera paralysé, hémianopsique ou toute autre chose » (Clovis Vincent).

Dans sa communication de 1937 à l'Académie de Chirurgie, Clovis Vincent s'exprimait en ces termes : « Dès ce moment, nous supposons être dans les six premières heures, le chirurgien peut être appelé à prendre une décision. Sur quoi la fonder ?

« Si le sujet est conscient, qu'il ne présente aucune trouble nerveux apparent, il ne peut être question d'intervention. Il faut le coucher et le surveiller. Personne ne sait si dans quelques heures son état ne sera pas devenu très grave.

« Si le sujet est inconscient, c'est l'acuité des phénomènes, la date de l'accident, la chronologie des phénomènes qui vont nous décider.

« Le traumatisme est récent, le coma est immédiat, profond ; l'état est si grave que vous jugez que le blessé n'a pas même quelques jours à vivre, l'intervention est inutile.

« Le traumatisme est récent, l'état du blessé est très grave, mais il a existé un intervalle libre de tout trouble, d'une façon absolue ou relative, il faut intervenir.

« Le sujet est inconscient, mais les fonctions essentielles de la vie sont normales ou voisines de la normale. Il n'y a pas de danger immédiat, encore moins pressant. Il faut alors coucher le malade, le faire surveiller et le surveiller personnellement d'une façon attentive. »

Au point de vue pratique, on peut distinguer trois groupes de traumatisés :

- 1) Ceux qu'il faut opérer.
- 2) Ceux qu'il ne faut pas opérer ou pour lesquels l'intervention est inutile.
- 3) Ceux pour lesquels on ne prend une décision qu'après une observation plus ou moins prolongée.

1) L'INDICATION OPÉRATOIRE EST FORMELLE POUR LES TRAUMATISÉS QUI ONT PRÉSENTÉ UN INTERVALLE LIBRE.

L'intervalle libre, le classique signe de J.-L. Petit, garde donc tous ses droits, il a une valeur absolue.

Il ne doit pas, cependant, être interprété dans le sens restrictif des classiques, le signe d'un hématome circonscrit, mais dans un sens beaucoup plus large, *l'indice d'une lésion qui menace la vie du traumatisé.*

La durée de l'intervalle libre est variable.

Parfois il se limite à une demi-heure même moins, mais s'il est net, indiscutable, il faut intervenir. D'une façon géné-

rale, plus l'intervalle libre est court, plus les signes qui le suivent prennent vite une allure inquiétante. L'état du blessé peut être rapidement grave, l'intervention n'en est pas moins indiquée. Il faut opérer de toute urgence.

Souvent l'intervalle libre atteint ou dépasse 24 heures. Ici, les signes apparaissent lentement. Le traumatisé qui allait bien, parlait et buvait normalement, devient petit à petit somnolent. Si on le réveille, il a de la peine à tenir ses yeux ouverts, il y a chute des paupières, premier avertissement. Il avale normalement cependant. Puis, il avale toujours, mais ne prend plus la cuiller. Enfin, *il garde un peu dans la bouche*. Il est grand temps d'intervenir d'urgence.

La déglutition a ici une valeur souveraine. C'est elle qui a la plus haute signification.

Mais si c'est là la façon habituelle de l'évolution clinique, il faut également observer aussi les autres manifestations, deux en particulier : *les crises épileptiques et les phénomènes bulbaires*.

Rarement, on aura à intervenir, à cause d'une crise épileptique qui se répète malgré la thérapeutique sédatrice.

Exceptionnellement pour des troubles bulbaires, respiratoires et du deuxième temps de la déglutition coïncidant avec une conscience relativement intacte.

2) IL N'Y A PAS D'INDICATION OPÉRATOIRE.

Premièrement pour les malades qui sont conscients et dont les fonctions vitales sont normales.

Deuxièmement pour les sujets qui sont dans un coma profond, immédiat, et chez lesquels on note tous les signes de gravité que nous avons étudié plus haut. Ici l'intervention est inutile.

3) LA DÉCISION N'EST PRISE QU'APRÈS L'OBSERVATION DES COURBES DES FONCTIONS VITALES.

« Le sujet est inconscient, mais les fonctions essentielles de la vie sont normales ou voisines de la normale. Il n'y a pas de danger immédiat, encore moins pressant. Il faut alors coucher le malade, le faire surveiller et le surveiller personnellement d'une façon attentive » (Cl. Vincent).

a) Il peut s'agir d'une *hémorragie méningée pure* qu'on reconnaît au syndrome méningé typique (raideur, hyperesthésie, confusion mentale, déglutition normale). Il n'y a pas

question d'intervenir ici, mais la surveillance doit être aussi rigoureuse que possible. Il ne sera pas fait de ponction lombaire dans les quatre premiers jours. A partir du cinquième jour, si la déglutition reste toujours normale, la ponction lombaire peut être un moyen très efficace, pour combattre la température et les douleurs.

b) Le plus souvent, le sujet est inconscient et la déglutition se fait avec un léger retard. Les courbes des éléments des fonctions vitales vont seules permettre de juger la situation.

— Tantôt le traumatisé reprend progressivement conscience, la déglutition redevient normale, les légères modifications du pouls, de la respiration et de la température s'effacent. *Il faut s'abstenir, mais continuer la surveillance.*

— Tantôt, on note une aggravation lente mais progressive des différentes courbes, y compris celle de la déglutition. Il faut intervenir.

— Tantôt le léger retard de la déglutition persiste sans s'aggraver. C'est dans ce cas que les autres courbes vont prendre une grande valeur, du fait même de l'existence et la persistance d'un trouble indiscutable de la déglutition. Le ralentissement progressif du pouls, une légère accélération de la respiration, une ascension thermique vont faire pencher la balance du côté de l'intervention.

— De même un retard de la déglutition qui demeure inchangée plus de 12 heures est l'indice qu'il se passe quelque chose contre lequel il faut agir.

— Dernière éventualité : l'aggravation est rapide, en 2-3 heures, le tableau clinique change du tout au tout. Il faut intervenir sans tarder car les faits prouvent qu'on peut espérer sauver la vie du traumatisé si l'on intervient à temps.

L'indication opératoire repose donc sur des *signes d'ordre clinique*. L'intervalle libre, les courbes des éléments des fonctions vitales, en constituent le critère nécessaire et suffisant. La respiration et la déglutition y tiennent, sans conteste, la première place.

Mais si la clinique est seule capable de décider de l'intervention, elle est souvent en défaut en ce qui concerne la nature de l'intervention et le côté à opérer. L'impossibilité d'affirmer par la clinique la nature des lésions, la coïncidence de lésions bilatérales, l'existence de lésions par contre-coup, la contradiction possible des signes de localisation, la fré-

quence des cas sans signes de localisation, constituent autant de facteurs qui rendent tout diagnostic précis illusoire.

Or, en matière de chirurgie cérébrale, le succès de l'intervention ne résulte souvent que de l'exactitude du diagnostic.

C'est pour toutes ces raisons qu'il est indispensable de recourir aux *trous de trépan explorateurs*, avant d'aller plus loin.

Deux conduites sont à suivre lorsque l'indication opératoire est posée :

1° Presque toujours on doit recourir aux trous de trépan explorateurs, c'est la conduite à tenir lorsque l'indication opératoire est basée sur les troubles de la déglutition ou sur les crises bravais-jacksoniennes à tendance subintrante.

2° Exceptionnellement l'indication opératoire résulte de la constatation d'un syndrome bulbaire primitif. Dans ce cas seulement on doit intervenir d'emblée sur la fosse cérébelleuse.

LES TROUS DE TRÉPAN EXPLORATEURS

Les trous de trépan explorateurs sont donc d'un très grand secours pour l'établissement d'un diagnostic exact. Ils ne doivent pas, cependant, être rangés parmi les examens complémentaires, ils constituent *le premier temps de l'intervention*, c'est la « laparotomie exploratrice du cerveau ».

En 1933, Petit-Dutaillis, dans une discussion à propos d'une communication de Métivet, préconisait la ponction ventriculaire. « La ponction lombaire donne des renseignements utiles sans doute, mais insuffisants. Il serait capital, à mon avis, dans les cas sans signes de localisation, de ponctionner les deux ventricules cérébraux par voie occipitale ». Les renseignements qu'on peut en tirer selon Petit-Dutaillis ont été rapportés au début de ce travail. De son côté, Métivet termine sur ces mots : « Ce traitement par étapes successives m'a paru mériter de vous être communiqué ».

Dandy, chez les malades porteurs de tumeur cérébrale et pour lesquels, en raison du coma « comatose patients », la ventriculographie est dangereuse, pratiquait six trous de trépan pour trouver la tumeur, trois de chaque côté.

Clovis Vincent a eu l'idée d'appliquer la méthode de Dandy aux traumatisés crâniens récents. Cette méthode permet d'explorer le cerveau en avant, en arrière et sur le côté, par des petits trous, qui s'oblitérent à la longue et qui ne nuisent en rien à la solidité de la boîte crânienne. Elle évite, lorsque l'on est trompé par la clinique, de faire une large trépanation bilatérale, par étapes successives. Elle permet de reconnaître la nature des lésions. Les trous de trépan ne sont pas faits, uniquement, dans le but de ponctionner les ventricules, mais *avec l'intention expresse de voir ce qui se passe sous l'os et sous la dure-mère*. L'expérience a montré qu'on peut observer beaucoup de choses par un petit trou de trépan, à

condition de ne pas l'obstruer par un bouchon, et, en incisant la dure-mère.

Les trous peuvent être occipitaux, frontaux ou temporaux.

Le plus souvent, deux, trois ou quatre trous suffisent amplement pour savoir de quoi il s'agit. Il est tout à fait exceptionnel qu'on soit obligé à faire les six trous. Ce qui importe, est de pouvoir se faire une idée de l'état des deux hémisphères et des deux ventricules. Il faut, toujours, *pratiquer au moins deux trous symétriques* ; ceux-ci vont déjà nous renseigner sur nombre de choses (œdème, collapsus, asymétrie des ventricules), et vont nous guider pour la marche à suivre.

Petit-Dutaillis préconise les trous occipitaux. « La raison des trous occipitaux est que c'est là le lieu d'élection et la voie habituelle des ponctions ventriculaires » (Clovis Vincent).

Avec Clovis Vincent, nous croyons qu'il est préférable de *commencer par les trous frontaux*. La raison majeure est que les salles de chirurgie générale ne possèdent pas une table d'opération qui permette d'installer le sujet dans les positions que demande cette voie d'abord. Il faut un dossier pour la nuque si l'on veut utiliser la position demi-assise, ou une cupule (ou fer à cheval) pour la position cérébelleuse en décubitus ventral.

Par contre, on peut pratiquer les trous frontaux et temporaux, sur les tables d'opération ordinaires, en soulevant la tête du sujet en décubitus dorsal, par un coussin ou des alèses.

Par ailleurs, les opérations qu'on va pratiquer par la suite nécessitent presque toujours un volet frontal ou fronto-temporo-pariétal, c'est-à-dire le décubitus dorsal. Il va suffire d'incliner légèrement la tête sur le côté pour suivre l'intervention sans perte de temps.

« Notre préférence actuelle va à deux trous frontaux et deux temporaux, le sujet étant en position cérébelleuse » (Clovis Vincent). C'est la position qu'il faudrait employer lorsque l'on est outillé avec ce qu'il faut pour la position cérébelleuse. C'est la position des salles de neuro-chirurgie.

La fréquente prédominance des lésions dans la région frontale en est une autre raison.

Les trous temporaux sont souvent les seuls capables de révéler un hématome extra-dural qui, on le sait, a plus ten-

dance à s'étaler vers la base du crâne qu'à monter vers le haut.

Pour pouvoir interpréter les constatations faites par les trous de trépan et par la ponction ventriculaire, il faut, d'une part, connaître l'aspect normal du cerveau et ses enveloppes, savoir lire le trocart, d'autre part *confronter les renseignements obtenus avec les signes cliniques.*

LE CERVEAU NORMAL

LA DURE-MÈRE. — Elle est blanc-rosée, battante et légèrement adhérente à l'os. Parfois on tombe sur un petit rameau vasculaire, il faut l'éviter autant que possible.

Le cerveau est dans le voisinage immédiat de la dure-mère, il est également battant, chaque battement l'écarte, le rapproche de celle-ci. Il est gris-beige et un peu luisant du fait de la présence de liquide céphalo-rachidien.

L'arachnoïde emprisonne ce dernier sous une couche épaisse d'un demi-millimètre à un millimètre. C'est surtout au niveau des sillons, qui séparent deux circonvolutions, qu'on peut bien voir le liquide.

Les sillons ont une longueur moyenne d'un millimètre et demi.

Les vaisseaux sont fins, peu visibles, les veines sont plus apparentes que les artères.

LA LECTURE DU TROCARD. — Certains auteurs se servent d'un manomètre pour apprécier la tension intra-ventriculaire. Avec Clovis Vincent, nous pensons que les renseignements fournis par le manomètre sont inférieurs à ceux obtenus par l'observation, pure et simple, de la manière dont se fait l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. C'est ce que nous appelons la *lecture du trocart*.

Pour que cette lecture soit correcte, il faut tenir compte de trois facteurs : *la vitesse, le temps et la quantité*. Il ne faut pas, d'autre part, laisser s'écouler un seul côté, avant d'avoir ponctionné le côté opposé ; on soustrait une certaine quantité de liquide appartenant à ce dernier et on peut croire à une asymétrie ventriculaire. Les deux ventricules, on le sait, communiquent par l'intermédiaire des deux trous de Monro et du III^e ventricule.

Normalement, le liquide s'écoule en gouttes assez rapprochées, deux à la seconde à peu près. Pendant les 15-20 pre-

mières secondes, ce rythme ne varie pas, puis il se ralentit insensiblement pour aboutir, au bout de deux minutes en moyenne, à la cessation de l'écoulement. La quantité de liquide recueilli est de deux à trois centimètres cubes pour chaque côté.

La vitesse de l'écoulement est modifiée par : la toux, la pression sur les jugulaires, les cris du sujet ou les efforts qu'il fait pour se détacher. Toutes ces causes augmentent la vitesse d'écoulement et transforment les gouttes en petits jets.

RENSEIGNEMENTS DANS LES ETATS PATHOLOGIQUES

Lorsque l'on fait des trous de trépan, le premier temps consiste à regarder par les trous et observer ce qui s'y passe. Il faut noter soigneusement l'espace épidual, la dure-mère, l'espace sous-durémérien, l'arachnoïde et le liquide céphalo-rachidien, le cerveau. Ce n'est qu'ensuite qu'on passe à la ponction ventriculaire.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES TROUS.

Dès que le trou dans l'os est fait, on peut voir sortir des caillots sanguins. Il peut s'agir d'une mince lamelle sanguine de 1-2 millimètres sans grande importance. Le plus souvent, les caillots forment une galette épaisse, de 1-3 centimètres déprimant franchement la dure-mère ; le diagnostic d'hématome extra-dural est fait. Il faut s'en tenir là pour ce côté, la dure-mère sera incisée, si besoin, au moment de la confection du volet. Il est utile, cependant, de faire un trou du côté opposé pour voir ce qui se passe.

Si on ne trouve rien entre l'os et la dure-mère, on note l'aspect de la dure-mère ; elle peut être bleuâtre, sans battements. L'aspect bleuâtre de la dure-mère n'est pas forcément dû à un hématome sous-dural, *mais aussi à l'état ecchymotique du cerveau.*

Après l'incision de la dure-mère, on peut voir sortir : un flot de liquide céphalo-rachidien, du sang ou des caillots, le cerveau lui-même. Parfois, on ne note que l'aspect ecchymotique du cerveau, une épaisseur exagérée de 2-3 millimètres de la couche de liquide céphalo-rachidien ; il faut, dans ce dernier cas, déchirer l'arachnoïde pour que le liquide s'écoule.

Le cerveau peut être plaqué contre la dure-mère ; il ne bat plus, mais ne fait pas hernie par la brèche dure-mérienne, il est *simplement tendu*.

Dans certains cas, le cerveau est séparé de la dure-mère par une distance qui varie entre 3 millimètres et plus d'un centimètre ; il s'agit d'un collapsus.

Lorsque l'on constate un hématome, celui-ci présente une épaisseur appréciable, le cerveau est éloigné de la dure-mère ; rarement, ce dernier fait hernie au dehors, il y a alors de l'œdème cérébral sous un hématome.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA PONCTION VENTRICULAIRE.

Les deux ventricules ne sont pas trouvés, alors que le cerveau fait hernie par la brèche dure-mérienne ; il s'agit d'œdème du cerveau. Si l'on a la chance de trouver un ou les deux ventricules, le liquide s'échappe avec force, rapidement, en petite quantité, car la pression de l'œdème cérébral s'exerce également sur les parois des ventricules.

Un seul ventricule est trouvé. L'impossibilité de ponctionner un ventricule peut tenir à l'affaissement de ses parois ou à son déplacement. Il faut d'abord presser sur les jugulaires ou aspirer à la seringue pour faire sortir un liquide hypotendu. Si rien ne vient après ces manœuvres, il faut changer l'orientation du trocart, piquer plus en dedans, si on le trouve : c'est qu'il est repoussé par quelque chose qui se situe en dehors. Il faut alors faire le trou temporal, qui montrera de quoi il s'agit.

Lorsque, des deux côtés, il ne vient que quelques rares gouttes, ou que l'on est obligé de presser sur les jugulaires, ou aspirer pour obtenir une faible quantité de liquide, et que le cerveau est loin de la boîte osseuse, il s'agit d'un collapsus cérébral.

Dans certains cas, le cerveau est plaqué contre la dure-mère ; il ne bat pas, mais *ne fait aucunement hernie au dehors* ; la ponction ventriculaire va donner d'utiles renseignements.

— Tantôt, le liquide s'échappe en jet ; au bout de quelques secondes, il coule en gouttes ; quand elles auront cessé, la quantité de liquide recueillie de chaque côté atteint huit à dix centimètres ; il s'agit d'une distension des ventricules.

— Tantôt, le liquide sort en un petit jet suivi de quelques gouttes ; la quantité obtenue de chaque côté est inférieure à

deux centimètres ! il s'agit d'un léger œdème cérébral, mais qui n'est pas chirurgical ; la boîte osseuse n'est pas trop petite pour le volume du cerveau.

La ponction ventriculaire peut montrer *une hémorragie ventriculaire*, le liquide qui s'écoule a une teinte uniformément hémorragique souvent pas franchement rouge.

Synthèse de tous les renseignements obtenus

Nous croyons qu'il est utile de faire un essai de synthèse de tous les renseignements tirés par l'examen des trous et par la ponction ventriculaire, en groupant ensemble les signes qui permettent de faire le diagnostic de telle ou telle lésion.

L'ŒDÈME CÉRÉBRAL DIFFUS, *l'œdème chirurgical*. — Le fait capital est la *hernie* que fait le cerveau, par la brèche de la dure-mère.

Les ventricules contiennent peu de liquide, mais sous une grande tension. Quand on arrive à ponctionner la petite cavité restante, le liquide sort avec force et vite, soit un petit jet suivi de une ou de deux gouttes, soit quelques gouttes seulement qui sont projetées comme si le cerveau crachait. Donc, peu de liquide, vite et en rien de temps.

L'œdème cérébral est défini par : *la hernie cérébrale, l'absence de ventricules ou les ventricules qui crachent*.

LE COLLAPSUS CÉRÉBRAL. — A l'inverse de l'œdème, le collapsus se caractérise avant tout par *l'éloignement du cerveau de la boîte osseuse*, de 4-5 millimètres à plus d'un centimètre. Quelquefois, la première chose qui frappe quand on a fait le trou, c'est la dure-mère, qui, elle aussi, est séparée de l'os par un espace de 2-3 millimètres. (Pour Clovis Vincent, dans certains cas, ce décollement, secondaire au collapsus, peut être à l'origine de certains hématomes).

Le liquide s'échappe en quelques rares gouttes, espacées, ou bien, ne sort pas spontanément, *il faut l'aspirer*.

LA DISTENSION VENTRICULAIRE. — Le cerveau est plaqué contre la dure-mère ; il ne bat pas, mais ne fait pas hernie. *Un jet assez fort s'échappe* par le trocart, puis, rapidement, il est remplacé par des gouttes qui s'espacent de plus en plus. La quantité correspondant à chaque côté est *de huit à dix centimètres*. *La vitesse d'écoulement rapidement atténuée et la force initiale du jet témoignent de la tension intra-ventricu-*

laire. Ces deux éléments sont indispensables pour pouvoir parler d'hydropisie aiguë ; ils permettent de différencier la distension aiguë des ventricules d'une simple dilatation sans augmentation de la tension intra-ventriculaire. Ici, le liquide sort en gouttes serrées ; ce rythme se maintient, le même, presque jusqu'à la fin et pendant plusieurs minutes.

LA MÉNINGITE SÉREUSE. — Un léger degré de méningite séreuse existe, presque toujours, dans les traumatismes cérébraux. Il s'agit d'une lame liquidienne d'une épaisseur moyenne de 3 millimètres et qui reste sous-arachnoïdienne. Quelquefois, elle est importante, *dépasse cinq millimètres et peut rompre l'arachnoïde* et se loger au contact de la dure-mère, ce qui fait qu'à l'ouverture de celle-ci un grand flot de liquide s'échappe. *Une méningite séreuse importante s'accompagne presque fatalement de collapsus cérébral qu'on reconnaît à ses propres signes.*

LES HÉMATOMES. — Pour faire le diagnostic d'hématome juxta-dural, il faut trouver une *masse sanguine*. Dans certains cas, on voit par le trou un mince caillot de un ou deux millimètres ; pour savoir ce qu'elle signifie, il faut forer les autres trous. Si les autres trous montrent la même chose, il s'agit d'une mince lame hémorragique qui ne joue aucun rôle dans l'histoire clinique. Mais le plus souvent, ce mince caillot n'est autre chose que *la queue d'un hématome* qu'on retrouve, par les autres trous, sous une épaisseur d'un centimètre ou plus ; *le cerveau est déprimé et loin de la dure-mère* ; il s'agit de la variété sub-durale.

L'hématome est formé par des *caillots seulement*, ou par des fragments de caillots dans une sérosité brunâtre ou encore par un *liquide brunâtre poisseux* s'il dure depuis 10 jours. La présence de caillots, la teinte brunâtre laissant un halo plus clair à la périphérie sur une compresse, différencient l'hématome d'une hémorragie veineuse. *L'éloignement du cerveau de la dure-mère est également un bon signe d'hématome, si l'hématome est liquide.*

La tension intra-ventriculaire est en général très diminuée.

L'association d'un hématome et de l'œdème cérébral est possible mais rare.

On peut soupçonner un hématome intra-cérébral lorsqu'on ne trouve pas un ventricule ou s'il est déplacé en dedans et

que les trous de trépan n'ont décelé aucune lésion extra-cérébrale capable de donner l'explication.

Ce n'est qu'une présomption; il pourrait s'agir aussi d'un ramollissement, d'une contusion hémisphérique avec œdème localisé, ou d'une tumeur préexistante.

LA CONTUSION CÉRÉBRALE PROFONDE. — Il s'agit d'un sujet dont l'état s'aggrave vite. Dans certains cas, les trous montrent une dure-mère bleuâtre sans battements et on pense tout de suite à un hématome sous-dural; mais à l'incision de la dure-mère, on est douloureusement déçu. Il n'y a pas d'hématome; c'est le cerveau qui est ecchymotique et, mises à part les suffusions hémorragiques légères sous l'arachnoïde intacte, il n'y a pas de masse sanguine entre la dure-mère et le cerveau.

Les ventricules sont trouvés en place; la tension ventriculaire est sensiblement voisine de la normale.

Dans d'autres cas, le piqueté hémorragique du cerveau est minime ou absent. Quoi qu'il en soit, l'aggravation rapide, l'absence d'hématome et de modifications franches dans l'état des ventricules et de la masse cérébrale, constituent un ensemble qui indique une lésion profonde du tronc cérébral et contre laquelle la chirurgie ne peut rien.

Indication des trous de trépan explorateurs

Les trous de trépan explorateurs *constituent le premier temps de l'intervention lorsque l'indication opératoire résulte de la présence de troubles de la conscience ou de crises d'épilepsie* qui se répètent et se rapprochent malgré la médication sédative.

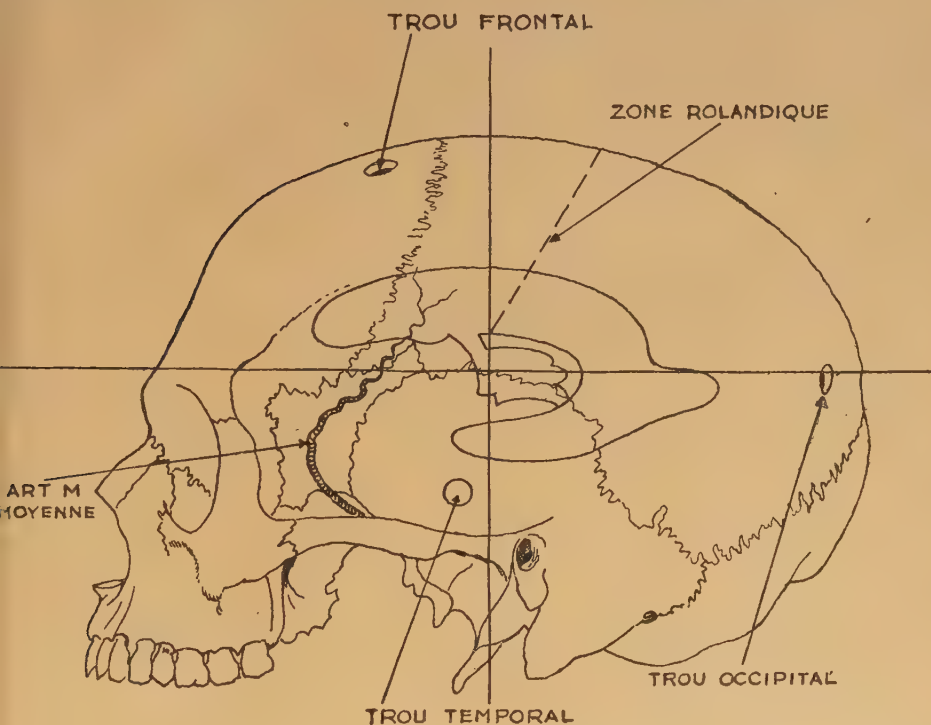
Les crises bravais-jacksoniennes sont un bon signe de localisation; cependant, Clovis Vincent pense qu'il est préférable de commencer par les trous de trépan, car non seulement on précise la nature de la lésion, mais en même temps on obtient des renseignements sur l'état du côté opposé. Dans cette dernière éventualité, un trou frontal de chaque côté constitue, presque toujours, une exploration suffisante.

Par contre, lorsque l'intervention est décidée à cause de l'apparition d'un syndrome bulbaire chez un sujet dont la conscience est sensiblement intacte, on peut intervenir directement en arrière sur la fosse cérébelleuse.

QUELQUES POINTS DE TECHNIQUE

LES TROUS OCCIPITAUX. — C'est la voie classique de la ventriculographie par ponction de la corne occipitale. En réalité, ce n'est pas la corne occipitale qu'on ponctionne ; elle est fine et de petite capacité ; mais le carrefour ventriculaire.

Le carrefour se trouve à la hauteur de l'épiphyse qui, à son tour, est située sur une horizontale qui passe à un demi-centi-



mètre au-dessus de l'arcade sourcilière. En profondeur, il est éloigné de 6 cm. de la boîte osseuse et de 3 cm. de la ligne médiane.

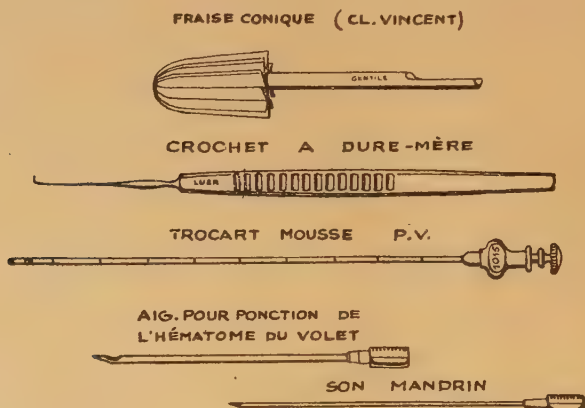
Les repères classiques sont basés sur la protubérance occipitale externe et la ligne médiane. Il faut faire le trou à 3 cm. au-dessus de la protubérance et à 3 cm. en dehors de la ligne médiane.

La protubérance occipitale étant difficilement perçue chez nombre de sujets, Clovis Vincent prend comme repère l'ho-

rizontale qui unit la base des deux mastoïdes et compte 3 cm. au-dessus.

Nous, personnellement, utilisons l'horizontale qui passe à un demi-centimètre au-dessus de l'arcade sourcilière, la tête étant considérée droite. Le trou est fait sur cette ligne à deux travers de doigts en dehors de la ligne médiane.

LES TROUS FRONTAUX. — A ce niveau, les ventricules sont internes et touchent la ligne médiane. Les cornes frontales proprement dites se détachent de la ligne médiane et se dirigent légèrement en dehors et en avant. Ici aussi, c'est rarement la corne frontale qu'on ponctionne. En fait, c'est la partie antérieure du corps ventriculaire que l'on vise.



Clovis Vincent situe l'endroit du trou frontal à mi-distance entre le point rolandique supérieur et la racine du nez, et à 2 cm. de la ligne médiane. Si l'on trace une verticale à un centimètre en avant du tragus, le point rolandique supérieur se trouve à deux travers de doigt en arrière. Il faut faire le trou à deux travers de doigt en avant de cette verticale et à deux centimètres de la ligne médiane.

LES TROUS TEMPORAUX. — Se font en pleine fosse temporale, à deux centimètres au-dessus de l'arcade zygomatique, sur la verticale qui passe par son milieu.

CONFECTION DU TROU. — Le trou doit être *cylindrique* pour permettre l'ouverture de la dure-mère. La fraise conique de Clovis Vincent est spécialement conçue pour le faire ainsi.

INCISION DE LA DURE-MÈRE. — La dure-mère doit être soulevée avec un crochet au moment de l'incision ; elle doit être ouverte en croix.

PONCTION DES VENTRICULES. — Il faut employer des trocars spéciaux qui sont mousses du bout, gradués, et qui ont un œil latéral. Piquer à un endroit de l'écorce cérébrale où il n'y a pas de vaisseau visible. On prend d'abord une aiguille à ponction lombaire, pour faire le point d'entrée, et on l'enfonce de 3 millimètres ; on continue ensuite avec le trocart mousse.

Pour la ponction *occipitale*, on dirige le trocart horizontalement en avant ; on l'enfonce de 6 cm. Avec un peu d'habitude, on arrive à percevoir le moment où l'on entre dans le ventricule, sous l'impression d'une pellicule rompue.

Pour la ponction *frontale*, on pique légèrement en dedans et en enfonçant de 4 centimètres.

LES INDICATIONS OPÉRATOIRES PARTICULIÈRES

Dans ce chapitre, nous envisageons les différentes indications opératoires telles que les conçoit Clovis Vincent. Nous nous excusons de ne pas tenir compte ici des travaux des autres auteurs et d'être brefs. Notre thèse étant, avant tout, une étude clinique, nous nous bornerons à donner les directives générales sans faire la description des techniques à employer. Cependant nous indiquerons quelques détails de technique qui ont leur importance et qui n'ont pas encore la notoriété qu'ils méritent.

Nous avons vu que l'indication opératoire résultait de la constatation clinique de signes qui montrait que la vie du traumatisé était menacée, à savoir : un trouble indiscutable de conscience végétative (après intervalle libre ou qui s'aggrave), l'épilepsie qui tend à devenir subintrante, les troubles bulbaires sans troubles de la conscience végétative.

Les troubles de la conscience végétative et l'épilepsie ont comme corollaire indispensable et comme premier temps de l'intervention, l'exploration par les trous de trépan.

Les troubles bulbaires, tels que nous les concevons, par contre, mènent directement à une intervention sur la fosse postérieure, qui sera le drainage sous-occipital simple ou élargi.

LES HÉMATOMES.

Un hématome qui comprime doit être évacué.

Quelle que soit sa variété, il faut l'aborder par un *volet* taillé sous anesthésie locale. Sauf s'il y a association avec un œdème cérébral, le volet doit rester en deçà de la ligne médiane.

Il est rare que le siège de l'hématome exige un volet occipital, en général un volet de taille moyenne fronto-temporo-pariétal convient à tous les cas. On décolle le lambeau complètement de l'os pour éviter que l'os ne saigne. Cependant, il est important de laisser un pédicule musculaire au dépens du temporal, car un volet d'os mort s'atrophie et au bout de 1-2 ans, étant trop petit, s'enfonce et produit une dépression. La surface de section est vérifiée et les trous sont bouchés à la cire.

Hématome extra-dural. — « Le volet rabattu, nous enlevons le caillot, de préférence à l'aspirateur, en évitant de mettre complètement à nu la dure-mère. Si on ne laisse pas une mince lame coagulée à la surface, on s'expose à voir se reproduire l'hématome » (Clovis Vincent).

Il est rare que la méningée moyenne ou une de ses branches saignent.

Le plus souvent, il faut regarder longuement pour voir ce qui saigne, il faut faire l'hémostase si possible à l'électrocoagulation.

Si le cerveau est affaissé, il faut regonfler le ventricule avec du liquide de Ringer à 37°.

« Nous ne drainons pas, l'expérience nous a appris que si l'hématome doit se reproduire, il se reproduit même avec un drain, et que de toute façon, dans ces conditions, il faudra réouvrir. Sutures cutanées en deux plans, un plan à la soie noire fine, sur la galéa, un plan très superficiel de soies qui seront enlevées au bout de deux à trois jours » (Clovis Vincent). La galéa est cette portion de tissu conjonctif dense qui se trouve à la face profonde du cuir chevelu et qui soutient des vaisseaux. Elle est distincte de l'aponévrose épicroânienne, qui n'a pas d'importance chirurgicale et qu'on ne suture pas.

L'hématome sous-dural. — Le volet doit être dans certains cas prolongé sur la région occipitale. « Pour éviter une trop large mise à nu du cerveau, une incision est faite d'abord, en bas de la dure-mère, pour voir si l'hématome fuse à la base. Les hématomes qui fusent sous le cerveau, le long de la petite aile du sphénoïde, sont très graves et peuvent être mortels, au cours de l'intervention même » (Clovis Vincent).

L'évacuation doit se faire de préférence à l'aspirateur.

L'endroit qui saigne le plus souvent, c'est la région des granulations de Pacchioni où les veines traversent la dure-mère. « S'il s'agit de la veine ralandique, il faut tâcher d'en

assurer l'hémostase sans l'interrompre, soit par des clips, soit par électro-coagulation, soit en l'entourant de muscle. S'il s'agit d'une autre veine cérébrale, on peut l'interrompre par ligature, par clips, par électro-coagulation » (Clovis Vincent).

On doit toujours gonfler le cerveau s'il est affaissé, de préférence par le côté opposé, car, souvent le liquide ressort, après le retrait du trocart, par le trajet qui reste béant. Si le cerveau ne remonte pas, il faut faire des injections intra-veineuses d'eau distillée en petite quantité, 20 centicubes par jour, cesser si l'état de l'opéré s'améliore. En général, deux jours suffisent si l'évolution est favorable.

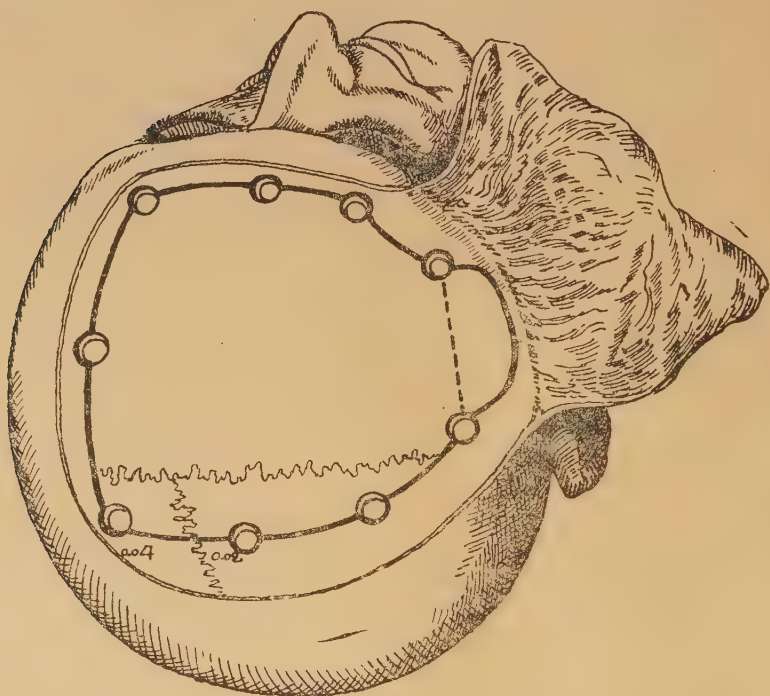
« Pendant l'intervention, la position qu'on doit donner à la tête du blessé n'est pas indifférente. La tête sera tournée et couchée sur le côté sain, de telle façon que l'hématome évacué, l'hémisphère ne soit pas suspendu à la tige cérébrale et ne tire pas sur les veines qui vont au sinus. On maintiendra le blessé dans cette même position une fois remis dans son lit » (Clovis Vincent).

L'hématome intra-cérébral. — On doit inciser le cerveau, pour l'atteindre. Pour ce faire, choisir un endroit éloigné de la zone rolandique et peu vasculaire. Evacuer le sang à l'aspirateur et en même temps éplucher le tissu cérébral dilacéré. Hémostase à l'électro-coagulation, elle doit être parfaite.

L'ŒDÈME CÉRÉBRAL.

« S'il s'agit d'œdème, des hémisphères, il faut ouvrir dans la fosse cérébrale antérieure. La trépanation sous-temporale bilatérale est inopérante à notre avis. Il faut que le cerveau puisse s'étendre en sens inverse du siège des organes qu'il ne doit pas comprimer ; c'est-à-dire vers la voûte. C'est donc la voûte qu'il faut soulever. L'idéal serait de la soulever d'aplomb, avec les orifices par où s'engage le tronc cérébral, fente de Bichat et foranem magnum. Mais le cerveau ne se distend pas sans s'altérer, c'est pourquoi il faut autant que possible que le grand volet n'intéresse ni les régions visuelles, ni les régions du langage. Le volet sera donc antérieur, c'est-à-dire frontal et droit, il dépassera la ligne médiane vers la gauche de 4 à 5 centimètres. C'est ce volet qui nous a réussi dans un certain nombre de traumatismes crâniens avec prédominance d'œdème cérébral. En avant, il est limité par une incision sensiblement horizontale tracée dans le tiers supérieur du front ; en arrière, par une incision oblique en haut et en dedans qui passe à 2 centimètres en avant du

sillon rolandique ; vers la gauche, il dépasse la ligne médiane au-dessous du sinus à la scie de Gigli, il faut faire au moins le dernier trou de trépan « droit » de chaque incision à 2 centimètres environ de la ligne médiane et sortir le décolle dure-mère par le trou de trépan gauche à 4-5 centimètres de la ligne médiane. Le pédicule est à base temporale.



**GRAND VOILET FRONTAL BILATÉRAL
AVEC TRÉPANATION TEMPORALE.**

« Ce large volet est complété en bas par une trépanation sous le muscle temporal avec incision basse de la dure-mère. Faut-il ouvrir la dure-mère sous le volet ? Cela dépend de la tension. Un grand volet, même sans ouverture de la dure-mère, décomprime mieux qu'on ne le croit. Nous l'avons prouvé dans le traitement des abcès du cerveau. Babinski et De Martel l'avaient observé avant nous. »

.....

« A cette trépanation large sont associées des injections intra-veineuses répétées de sulfate de magnésie à 15 p. 100 — 4 centicubes toutes les trois ou quatre heures — et des injections de sulfate de strychnine, pas moins de 12 milligrammes par jour — moitié en injections intra-veineuses — 2 milligrammes à la fois, moitié en injections sous-cutanées » (Clovis Vincent).

Dans certains cas, où l'œdème est vraiment menaçant, on peut enlever le volet osseux et suturer directement le cuir chevelu sur la dure-mère. On donne ainsi plus d'espace au cerveau, l'os ayant 5-7 millimètres d'épaisseur. Le volet osseux est mis de côté, il sera remis à sa place plus tard, s'il en est encore question, après avoir été stérilisé.

LE COLLAPSUS VENTRICULAIRE.

« Le collapsus ventriculaire ne peut se traiter que si l'on connaît son existence, que si on l'a vu. Quand nous l'avons observé au cours du traumatisme crânien, nous l'avons traité par injection directe de Ringer, à 37°, dans les ventricules latéraux. La quantité à injecter dépend de l'affaissement du cerveau.

« Nous avons fait parfois cette injection, même quand la ponction ventriculaire ne donne pas du tout de liquide. Quand on pratique la ponction avec un petit trocart à extrémité ronde, on sent en général nettement la rupture de l'épendyme, on peut alors injecter du liquide sans crainte de dilacération cérébrale. Mais quand on ne la sent pas, si par habitude on pense qu'on est en bonne direction, on peut injecter quand même. Pour cela, on exerce une très faible pression sur le piston de la seringue; s'il résiste, on n'insiste pas. En répétant la même manœuvre à des profondeurs diverses, mais probables, on finit par trouver un point où le liquide s'écoule sans effort. On voit alors la surface du cerveau remonter en quelque sorte, et se rapprocher du crâne.

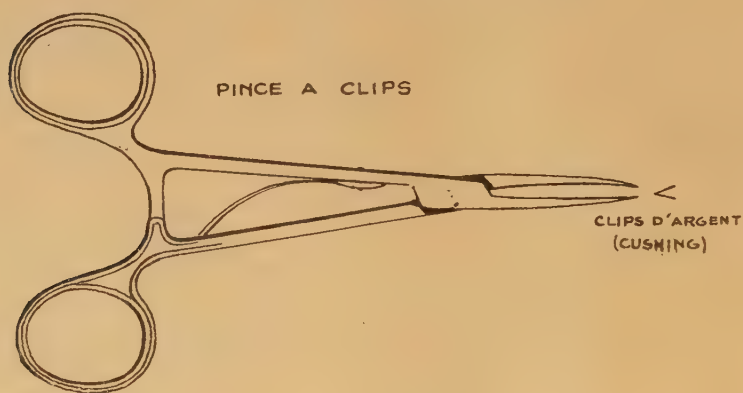
« Ce gonflement direct ventriculaire peut se compléter par les injections sous-cutanées massives de sérum, ou par les injections intra-veineuses de solution hypotonique.

« Il faut être très sûr, quand on injecte directement dans le ventricule, qu'il n'existe pas d'œdème cérébral. S'il en était ainsi, le sujet mourrait en quelques minutes ». (Clovis Vincent).

Il est très facile d'éviter cette erreur en tenant compte du volume du cerveau; il fait hernie dans l'œdème et se trouve loin de la dure-mère dans le collapsus.

Il ne suffit pas de mettre du Ringer dans le ventricule; pour faire gonfler le cerveau. La façon dont réagit celui-ci diffère suivant les cas.

Dans certains cas, le cerveau est très affaissé, le trocart se trouve sûrement dans le ventricule, on injecte sans résistance le liquide; pourtant le cerveau ne bouge pas; quand on retire le trocart, le liquide ressort en partie, l'autre partie est allée ailleurs; en tous cas, le liquide ne reste pas dans le ventricule, le cerveau ne remonte pas. Souvent le liquide injecté d'un côté ressort par l'autre. De plus, il n'y a pas d'hématome ni de méningite séreuse importante pour faire matelas compres-



seur, le tableau clinique est grave. Ces cas sont mortels. Peut-être les injections intra-veineuses d'eau distillée seraient-elles plus efficaces; nous n'en avons pas la preuve.

Dans d'autres cas, le cerveau est affaissé, mais pas trop, il existe une méningite séreuse assez importante; on ne peut injecter qu'une faible quantité, 5 à 10 centicubes. Il ne faut pas insister, mais drainer la méningite séreuse (trépanation sous-temporale).

D'une façon générale, quand le cerveau se laisse gonfler avec facilité, et que le ventricule garde le liquide, on note instantanément une amélioration dans l'état du patient; il parle sur la table d'opération.

Quand le collapsus est unilatéral, il est préférable d'injecter le liquide par le côté opposé.

LA MÉNINGITE SÉREUSE.

La méningite séreuse diffuse. — Son traitement n'est pas toujours chirurgical.

Lorsque la méningite séreuse se présente sous l'aspect d'une lame de quelques millimètres, il faut s'en tenir aux trous de trépan déjà faits. Il est indispensable d'effondrer l'arachnoïde pour permettre l'écoulement, et de s'assurer que la tension intra-ventriculaire n'est pas diminuée, ce qui indiquerait un collapsus associé.

La ponction lombaire peut rendre de réels services après; on peut y recourir sans aucun risque, puisque les trous explorateurs ont permis un diagnostic exact.

D'ailleurs, ces cas ont entraîné l'exploration par des trous de Trépan, à cause de la céphalée, de l'agitation, des vomissements ou du ralentissement du pouls, alors que la déglutition était normale.

Parfois, la méningite séreuse est importante; elle a rompu l'arachnoïde et est épaisse d'un centimètre au moins; il faut faire une trépanation sous-temporale avec ouverture de la duremère.

Quand la méningite séreuse a une épaisseur moyenne de 4 à 5 millimètres, mais qu'elle est associée à un collapsus ventriculaire (le liquide doit être aspiré), il faut toujours faire une petite trépanation sous-temporale.

La méningite séreuse circonscrite. — Doit être traitée seulement si elle donne des signes focaux (crises B. J. hémiparésie) et par un volet.

La méningite séreuse avec signes focaux. — Quelle que soit sa variété, diffuse ou circonscrite, il faut l'aborder par un volet.

LES HÉMORRAGIES VENTRICULAIRES.

Puech, Mlle Rappoport et Brun publiaient en 1935 deux cas d'hémorragie ventriculaire, non traumatique, guéris par *lavage des ventricules au sérum chaud*, alors que le tableau clinique faisait prévoir une issue fatale.

Nous-même, avec notre collègue Brunhes, avons observé un cas d'hémorragie méningée associée à une hémorragie ventriculaire, après traumatisme crânien, et qui a guéri par le lavage des ventricules. (Voir l'observation plus loin).

Il s'agissait d'une hémorragie ventriculaire avec collapsus cérébral, ce qui suppose que le saignement intra-ventriculaire

avait cessé et expliquerait en partie la guérison. Mais, notre observation présente un autre intérêt. L'accidentée avait été transportée, d'abord dans un service de chirurgie générale, dans un état de demi-somnolence. La ponction lombaire avait montré un liquide sanglant. L'état s'aggravant, par la suite, on avait fait plusieurs tentatives de ponctions lombaires qui restèrent toutes *blanches*. Le collapsus constaté, par les trous de trépan, pourrait en être l'explication. Quoiqu'il en soit, il n'en est pas moins vrai que ce cas est calqué sur d'autres qui furent traités par le drainage sous-occipital et guéris d'ailleurs.

Une fois de plus, on peut dire que la ponction lombaire est trompeuse; que la présomption d'un blocage, chez un traumatisé dans le coma, ne doit pas conduire à la trépanation suboccipitale, mais à l'exploration par les trous de trépan. C'est cette dernière qui va nous éclairer sur la conduite à tenir.

C'est pour toutes ces raisons que nous restons un peu sceptique sur l'indication de la méthode d'Ody, dans certains cas du moins (parmi ceux publiés), et exigeons de choisir les cas avec beaucoup de discernement. En d'autres termes, n'intervenir directement que s'il y a un syndrome bulbaire indiscutable sans atteinte de la conscience instinctive, ou si la conscience instinctive est profondément troublée, seulement si l'exploration par les trous de trépan indique la probabilité d'un obstacle postérieur (ventricules dilatés sous tension, liquide clair, absence de lésions hémisphériques.)

Au point de vue pratique, il faut retenir deux points. *Le lavage des ventricules compte déjà des succès dans le traitement des hémorragies ventriculaires*, y recourir sans hésiter en pareille circonstance.

Quand un traumatisé, qui présentait un syndrome méningé, s'achemine vers le coma, il faut penser à une hémorragie ventriculaire et faire les trous explorateurs pour commencer.

LA DISTENSION VENTRICULAIRE.

Quand on constate une distension ventriculaire, et qu'il n'y a pas de lésions hémisphériques, il faut tenir compte de l'effet produit par la vidange partielle des ventricules.

Le sujet reprend conscience et ne présente pas de troubles bulbaires; il faut s'en tenir là.

Le sujet reprend connaissance mais présente un trouble du deuxième temps de la déglutition, temps bulbaire ou une res-

piration irrégulière, il faut intervenir sur la fosse postérieure.

Si le sujet n'est pas amélioré par la ponction ventriculaire, il faut également agir sur la fosse cérébelleuse.

LES INTERVENTIONS POSTÉRIEURES.

Nous entendons par interventions postérieures le drainage sous-occipital, le drainage occipital et le drainage à la fois occipital et sous-occipital ou drainage sous-occipital élargi.

Les interventions postérieures sont indiquées, comme il a été dit plus haut, quand il existe un syndrome bulbaire indiscutable, ou quand les trous de trépan, en l'absence de lésions hémisphériques, donnent la probabilité d'une lésion postérieure. En d'autres termes, il ne faut intervenir en arrière que si l'on sait pourquoi on intervient et qu'on intervient sans danger.

Le drainage sous-occipital. — C'est la résection de l'arc postérieur de l'atlas. « Henschen l'avait proposée et exécutée, mais c'est Ody (de Genève) qui l'a vulgarisée sous le nom, d'ailleurs impropre, de « trépanation sous-occipitale ». (Lenormant).

En France, sa technique a été décrite par Lenormant et Patel et par Proust, Aboulker et Beuzard.

Le drainage occipital. — Consiste à échancrer le bord postérieur du trou occipital. La paternité en reviendrait à Dandy. En France, Bachy l'a pratiqué une fois avec succès.

Le drainage sous-occipital élargi. — Il consiste dans la combinaison des deux procédés précédents. C'est de Martel qui l'a proposé pour les cas où les amygdales cérébelleuses sont engagées dans le trou occipital. Il ne faut y recourir que si l'on a la preuve qu'il s'agit d'un œdème cérébelleux isolé sans œdème du cerveau concomittant.

Le temps important de toutes ces opérations est l'ouverture de la dure-mère.

LA PONCTION LOMBAIRE.

La ponction lombaire a perdu, certes, beaucoup de terrain, elle n'a pas cependant perdu tous ses droits. Si elle n'est pas à employer, comme moyen de diagnostic, avant l'intervention, au contraire, chez les opérés auxquels on a ouvert le crâne et dont on a traité la lésion, la ponction peut renseigner utilement et sans danger si des complications apparaissent. Elle peut renseigner sur l'hypotension ou l'hypertension survenues après l'intervention.

La ponction lombaire peut servir de moyen thérapeutique.

Dans les *hémorragies méningées pures*, la ponction lombaire est à pratiquer, à partir du quatrième ou cinquième jour. Elle peut combattre les douleurs et la fièvre s'il y en a, à condition qu'il n'y ait pas de troubles de la conscience instinctive.

Certaines méningites séreuses diffuses, dûment constatées par les trous de trépan explorateurs, peuvent bénéficier de la ponction lombaire.

Dans la phase post-opératoire, la méningite séreuse pure due à l'électro-coagulation, est efficacement traitée par la ponction lombaire.

LA MÉDICATION HYPO ET HYPERTENSIVE.

Les solutions hypo ou hypertoniques ne doivent être employées qu'à bon escient, c'est-à-dire après les trous de trépan.

On doit toujours les manier avec prudence : 10-20 cm. cubes d'eau distillée à la fois, en cas de collapsus;

3-4 cc. de sulfate de magnésie à 15 %, à la fois, toutes les quatre heures, en cas d'œdème cérébral.

LA PHASE POST-OPÉRATOIRE

Tout opéré du cerveau doit recevoir pendant la première semaine, quotidiennement :

— un lavement de chloral-bromure à 1 gr. de chaque, et 10 ctgr. de gardénal injectable;

— six à douze milligrammes de strychnine, par 24 heures, suivant la gravité. L'administration se fait par voie hypodermique ou intra-veineuse.

Comme n'importe quel opéré, il recevra du sérum physiologique. C'est seulement pour l'œdème cérébral qu'il faut se montrer prudent et ne faire que des petites doses.

Les injections de camphre seront répétées plusieurs fois dans la journée.

Si l'opéré avale, il faut l'alimenter dès le deuxième jour.

La pansement sera fait quotidiennement pendant les deux, trois premiers jours. Il existe presque toujours un hématome liquide, sous la peau ou sous la peau et sous l'os; il faut le ponctionner avec un trocart spécial. Le lendemain, il s'est reproduit, mais il est moins important. Au bout de trois à quatre jours, il ne se reproduit plus.

Les fils cutanés sont enlevés vers le 3^e jour (les fils profonds de la galéa suffisent pour qu'il n'y ait pas de désunion de la plaie).

Pendant la première semaine, il faut établir une surveillance stricte; les courbes des éléments des fonctions vitales seront tenues à jour.

Les opérés qu'il faut surveiller ne sont pas tant ceux qui vont mal, mais au contraire *ceux qui vont bien, ou tout au moins ne vont pas plus mal après l'acte opératoire.*

Quand un opéré, qui allait bien, commence à aller moins bien, c'est qu'il se passe quelque chose, contre lequel on va devoir agir. Il y a eu un intervalle libre, puis les courbes montrent une aggravation (celle de la déglutition en particulier), la réouverture est formelle.

Il est important, cependant, de défaire le pansement et de regarder le volet; il peut être soulevé, mais quelquefois, il ne l'est pas, le cuir chevelu se déprime au niveau des trous de trépan; il s'agit d'un collapsus qu'on va traiter soit par les solutions hypotoniques, soit par le gonflage des ventricules.

Si le volet est soulevé, il peut s'agir soit d'un hématome, soit d'un œdème cérébral.

Un bon signe clinique d'hématome « post-opératoire », est l'agitation insolite de l'opéré. Il remue dans son lit, veut se lever, parfois on est obligé de l'attacher. Il remue ses membres, en particulier, il tord les draps.

Il peut s'agir d'un hématome extra-dural, liquide, qu'on peut ponctionner; mais le plus souvent il y a des caillots et il faut réouvrir pour l'évacuer.

En cas d'œdème cérébral, on est obligé d'enlever le volet osseux. Il faut prescrire les doses répétées de sulfate de magnésie (à 15 p. 100), quatre cc. toutes les quatre heures par exemple.

Si la température monte, il faut poser des vessies de glace (2 à 4) sur les cuisses dès qu'elle atteint 38°6.

Souvent, la température qui monte, en dehors de toute modifications des autres symptômes, est liée à une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, soit dans les ventricules, soit dans les lacs périphériques.

La ponction lombaire peut alors être à la fois un moyen de diagnostic et de traitement.

L'apparition de crises épileptiques doit faire administrer aussitôt un lavement de chloral et de bromure à 2 gr. de chaque, et une injection de 10 ctgr. de gardénal injectable.

PRONOSTIC DES OPÉRÉS

Pour pouvoir établir le pronostic, chez un opéré pour complication récente d'un traumatisme cérébral, il faut tenir compte de trois facteurs. A savoir *l'intensité des signes cliniques, l'importance des lésions chirurgicales constatées, l'effet de l'intervention sur l'état du sujet. Ce sont les rapports qui existent entre ces trois facteurs* qui vont nous permettre de nous faire une idée sur l'évolution.

Certes, pour la chirurgie cérébrale, les surprises sont plus fréquentes que pour toute autre chirurgie. On peut néanmoins établir quelques formules.

Le pronostic est bon lorsque le tableau clinique n'est pas grave, que les lésions chirurgicales constatées sont importantes et qu'une amélioration rapide suit l'intervention. Il est également bon quand, pour le même cas, l'état ne s'est pas aggravé, plusieurs heures après l'opération et reste sensiblement le même qu'avant l'intervention.

Quand pour un tableau clinique grave on trouve des lésions chirurgicales capables d'expliquer l'état du sujet et que l'intervention entraîne une légère amélioration, on peut espérer.

Le pronostic est mauvais si, pour un état grave, on ne trouve pas de lésions chirurgicales, ou si elles sont trop petites pour pouvoir expliquer le tableau clinique. Il est fatal si l'aggravation se continue progressivement malgré l'intervention.

LES OBSERVATIONS

Nous nous excusons de ne pas pouvoir, pour des raisons matérielles, faire insérer toutes nos observations. Nous publions strictement le minimum d'observations nécessaires pour illustrer les faits que nous avons en vue.

Les observations qui sont imprimées sont, pour la plupart, inédites, mais nous avons cru utile de reproduire certaines observations, déjà publiées par divers auteurs.

Nous ferons suivre chaque observation de commentaires que nous jugeons nécessaires. Ces commentaires, non seulement s'adressent aux notions essentielles, mais *portent sur certains points que, faute d'espace, nous n'avons pu développer dans le texte.*

Notre Maître, le professeur Clovis Vincent a observé deux cas de traumatisme cérébral, opérés qui allaient très bien au point de vue encéphalique et qui se sont terminés par la mort. La cause de la mort était une hypotension artérielle progressive post-opératoire survenue vers le troisième ou quatrième jour, et qui fut rebelle à l'adrénaline. Ces deux observations, malheureusement, ont été perdues. Nous renvoyons les lecteurs à la communication faite par Clovis Vincent, Guillaumat et Le Beau : Les injections intra-veineuses d'adrénaline dans le traitement du collapsus vasculaire qui suit l'ablation des tumeurs comprimant le 3^e ventricule. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937, p. 1.148.)

OBSERVATION I (*Inédite*)

Mme Hoh..., 46 ans, entre le 7 janvier 1940, dans un service de Médecine, à l'Hôtel-Dieu, en état d'ivresse. Elle est loquace, raconte qu'elle a bien bu, ce soir-là, mais qu'elle est tombée dans l'escalier.

Le lendemain, on la trouve dans un état de semi-coma; on constate des ecchymoses palpébrales et on la passe dans le service de chirurgie du Professeur Cunéo, à la fin de la matinée.

A ce moment, elle est inconsciente, elle est calme; si on la pince, elle se défend avec les mains. La déglutition est très troublée, le liquide est *gardé longuement dans la bouche*, mais si on la pince la déglutition se fait. La respiration est à 26, le pouls à 80. Température normale.

Il n'y a pas de signes de fracture de la voûte, pas d'hématome du cuir chevelu, pas d'otorragie.

Les pupilles sont égales, non dilatées, réagissent à la lumière.

Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig.

L'examen neurologique révèle une légère paralysie faciale gauche centrale et un Babinski à droite.

Intervention l'après-midi (Placa et Arnaud).

Premier temps : Deux trous de trépan frontaux.

A gauche : rien d'anormal.

A droite : la dure-mère est bleue, ne bat pas. Après incision, on voit un hématome, le cerveau est à presque un centimètre de la dure-mère. Par le trocart, il sort à peine quelques rares gouttes de liquide clair.

Fermeture du plan cutané à gauche.

2^e temps : *Volet fronto-temporo-pariétal droit*; on utilise le trou frontal droit déjà fait.

Evacuation de l'hématome. Hémostase d'une artériole cérébrale à l'électro-coagulation et d'une veine avec un morceau de muscle prélevé sur le temporal.

Le cerveau est affaissé. On essaie de reponctionner le ventricule sans succès.

Fermeture de la peau sans drainage.

Le lendemain de l'opération, 9 janvier, état sensiblement le même. Gros retard à la déglutition, respiration 28, pouls à 100. On ponctionne au niveau du volet un hématome de 15 mm. cubes. Injection intra-veineuse de 20 cm. cubes d'eau distillée.

Le 10 janvier, le retard à la déglutition semble avoir diminué, respiration 24, pouls à 110, température 38°5. Ponction du volet, hématome de 8 cm. cubes.

Le 11 janvier, même état; nouvelle injection intra-veineuse d'eau distillée de 20 cm. cubes.

Le 12 janvier, léger retard à la déglutition, respiration à 22, température 37°5, pouls à 90. Ponction du volet : à peine 1 cm. cube. Ablation des fils cutanés.

Le 13, même état.

Le 14, *déglutition normale*; pour la première fois, *elle répond quand on lui parle*, mais dit à peine « ça va ».

Le 15, même état.

Le 16, elle demande à boire, respiration à 20. Par malheur, on défait le pansement et on remarque que le volet est un peu soulevé. On attribue la lenteur de l'évolution à une hypertension consécutive aux injections d'eau distillée et on fait une injection intra-veineuse de 5 cm. cubes de sulfate de magnésie.

A partir de ce moment, le tableau s'aggrave d'une façon progressive et implacable. L'opérée entre petit à petit dans le coma qui ne cesse de s'accroître. La respiration s'accélère, la température monte.

On défait à nouveau le pansement, on est frappé par la dépression du cuir chevelu, au niveau des trous de trépan, en petites cupules; le volet est plaqué contre l'os.

On essaie les injections intra-veineuses d'eau distillée, aucun résultat. Les tentatives de ponction des ventricules ne permettent pas de trouver leur cavité.

On fait une injection intra-rachidienne de 20 cm. cubes de sérum chaud. Pendant quelques minutes, on a l'impression que sa respiration est moins bruyante et c'est tout.

L'évolution fut progressivement fatale, la malade est décédée malgré toutes les tentatives, le 17 au soir, dixième jour de l'accident, neuvième jour de l'opération.

Commentaires. — L'opérée était en voie indiscutable d'amélioration, puisqu'elle commençait à parler, avalait bien, et la respiration était à 20. Cette courbe nettement favorable prouve qu'il n'y avait pas de lésion directe des centres vitaux proprement dits. Trouvant que ça n'allait pas assez vite, constatant que le volet était soulevé, nous avons attribué la lenteur de l'évolution à l'hypertension crânienne, et voulant faire mieux nous avons déclenché le dénouement fatal.

Nous pensons qu'elle avait, en même temps qu'un cerveau qui se mettait avec peine à sortir du collapsus, une *méningite séreuse de la convexité*. C'est cette dernière qui devait soulever le volet. C'est elle aussi qui devait empêcher le cerveau de reprendre sa place. Aurait-on dû drainer la méningite séreuse ? Ou bien faire une ponction lombaire ? Il n'est pas dit que la rachicentèse aurait pu, elle aussi, vider les ventricules.

Nous pensons qu'il n'y avait qu'une seule chose à faire, la laisser tranquille. *L'opérée se remettait lentement, mais progressivement, et allait bien*; il aurait fallu en tenir compte. En voulant faire mieux, nous l'avons tuée.

Le mieux est l'ennemi du bien.

OBSERVATION II (*Inédite*)

Brig..., 26 ans, est admis d'urgence, le 30 juin 1939, dans le service 8, à la Pitié, pour un traumatisme crânien. Perte immédiate de conscience. Le sujet reprend conscience au bout d'une demi-heure et se plaint de céphalée. Pouls à 90.

Le 1^{er} juillet, il est conscient, se plaint toujours de la tête. Apparition d'une ecchymose mastoïdienne droite.

Le 2, céphalée violente, pouls à 90. P. L. : le liquide est hémorragique, tension au Claude 32 en position couchée, 42 par compression jugulaire. On ne retire que 2 cm. cubes.

Le 3, nouvelle P. L. On retire 8 cm. cubes de liquide hémorragique. Le pouls se ralentit à 60.

Le 4, céphalée violente; *le malade est conscient, avale bien*. Pouls 50, température 37°5.

Raideur de la nuque, signes de Kernig, très marqués.

Hyperesthésie cutanée diffuse, S. de Babinski bilatéral. F. O. normal, aucun autre signe neurologique.

Le malade est transféré dans le service de neuro-chirurgie.

Du 5 au 7 juillet, il se plaint toujours d'une céphalée diffuse, en casque, insomnie. Le pouls oscille entre 50 et 60. Les signes cliniques restent inchangés.

Le 7 juillet, devant la persistance de la bradycardie et de la céphalée qui est intense, on décide de faire une ventriculographie. *Le sujet est conscient, respiration normale*.

Ventriculographie (Le Beau).

A gauche, un peu de sang sous la dure-mère.

A droite, le cerveau *sort en champignon*.

Les deux ventricules sont *en place*, petits. Injection d'air, les deux ventricules communiquent.

Sur les clichés, petits ventricules *non déviés, non déformés*.

Intervention le même jour (Le Beau). Grand volet fronto-temporal droit; le muscle temporal est ecchymotique; trait de fracture sur le temporal. Large décompressive. Hématome extra-dural temporal important, caillots noirs et adhérent évacués au décale-dure-mère et au suceur. Hémostase de 2 à 3 artères méningées situées sous les caillots. Suspension de la dure-mère au catgut. Ouverture de la dure-mère temporale dont les lèvres sont fixées au muscle par des catguts. Ponction de la corne frontale qui est en place, tendue. Le cerveau est bien revenu; non seulement il comble la cavité de l'hématome, mais tend à sortir; *il ne fait pas hernie cependant*. Hémostase définitive de la dure-mère. Fermeture sans drainage.

Suites opératoires : semblent simples, quand, le 9, agitation et somnolence progressive, retard à la déglutition, respiration à 30.

Réouverture à 20 heures. Hématome extra-dural frontal. Le cerveau ne semble pas déprimé mais flasque. *Ventricule petit, hypotendu.* Ringer dans le ventricule, le malade parle.

Le 10, il va bien, puis retombe progressivement dans le coma; respiration à 32.

Deuxième réouverture; cerveau affaissé, Ringer dans le ventricule; il va un peu mieux.

Le 11 il avale, respiration à 24, puis aggravation progressive. Toutes les tentatives de regonflage du ventricule restent sans effet, le malade meurt le 11 au matin.

— *Commentaires.* — Cette observation ne peut être plus instructive à tous les points de vue. Deux points sont capitaux :

1° La mort est due, ici, à des troubles de la *cérébrodynamie*;

2° *Ceux-ci ont été déclenchés par l'intervention, en particulier par la ventriculographie.* Le fait que, huit jours après le traumatisme, les fonctions vitales étaient normales, prouve qu'il n'y avait pas de lésions des centres vitaux proprement dits. Le malade était conscient, sa respiration et sa déglutition normales. On décide d'intervenir parce qu'il souffrait beaucoup de la tête et parce que le pouls était depuis quatre jours entre 50 et 60. Le trou du trépan (occipital) droit montre un gros œdème cérébral (« le cerveau sort en champignon ») de ce côté. Au moment de l'intervention, le cerveau tend encore à sortir, mais ne fait plus hernie; il semble donc que c'est l'injection d'air qui avait déclenché l'affaissement du cerveau, qui va être progressif. L'hématome constaté deux jours plus tard a été favorisé en partie par la diminution de la tension intra-crânienne. Le collapsus cérébral a été combattu deux fois avec succès, puis il est devenu irréductible. Il a entraîné la mort.

Nous ne savons pas quelle aurait été l'évolution si on n'était pas intervenu. Un fait est certain, mise à part la céphalée, *le traumatisé était bien, sa vie ne se trouvait guère menacée; l'intervention a déclenché des troubles qui ont abouti à la mort.*

On peut remarquer encore que :

— la ventriculographie n'aurait pas permis le diagnostic (ventricules ni déviés, ni déformés) d'hématome temporal, alors qu'un trou dans cette région l'aurait permis;

— *l'œdème de l'hémisphère droit était bien toléré; il était unilatéral et probablement lentement constitué.*

Le collapsus cérébral secondaire à une ventriculographie est rare; l'injection d'air dans les ventricules provoque surtout de l'œdème cérébral et une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION III (*Inédite*)

Delabr... Eugène, 17 ans, entre le 25 mai 1937, à 17 heures, à la Pitié, dans le service du Docteur Chevrier. Il est accidenté à 16 heures. Perché à l'arrière d'un camion, il tombe en arrière, le chauffeur ayant stoppé brusquement. Perte de connaissance immédiate. Il est transporté dans le coma à la Pitié. Otorragie droite. Plaie du cuir chevelu au niveau du pariétal droit. Pouls à 110, respiration à 26, T. A. 14. Les pupilles normales, aucun signe neurologique.

Il reprend connaissance deux heures plus tard.

Le 26, il se plaint de la tête, mais il n'y a aucun autre trouble, le pouls bat à 80.

Le 27, le pouls se ralentit progressivement; de 76, il passe à 60.

Le 28, le pouls se ralentit encore, il tombe à 48.

Le traumatisé est passé dans le service de neuro-chirurgie.

Il est conscient, assis dans son lit; il répond très bien. Aucune agitation, *déglutition normale*.

Pas de signes méningés.

L'examen neurologique ne montre qu'un nystagmus léger.

Otoscopie, rupture du tympan. F. O. normal.

La radiographie montre un trait de fracture du pariétal droit irradiant vers la base.

Le pouls demeure à 48. Respiration 26.

Trous de trépan explorateurs le même jour (Placa).

Des deux côtés, les renseignements sont identiques : rien entre l'os et la dure-mère qui ne bat pas. Le cerveau est sans battements également. Le liquide, clair, s'écoule en gouttes serrées, après quoi le cerveau recommence à battre. Pas d'hématome sous-dural.

On prescrit 10 cm. cubes de sulfate de magnésie à faire en deux injections dans la journée.

Les suites sont simples.

Commentaires. — Le coma qui fut immédiat s'est dissipé en quelques heures; il ne faut jamais se presser d'intervenir, mais étudier les comas.

Après un intervalle libre de 48 heures, le pouls se ralentit « progressivement » pour atteindre, au bout de 24 heures, le chiffre de 48. Fracture du crâne.

L'intervention est décidée là-dessus.

Les trous explorateurs montrent qu'il s'agit simplement d'un cerveau un peu tendu.

Cette observation démontre, une fois de plus, que *le pouls même s'il se ralentit progressivement après un intervalle libre, ne peut constituer à lui seul une indication opératoire.*

Les troubles de la conscience, la déglutition en particulier, restent donc le meilleur critère pour décider de la conduite à tenir.

Nous avons lu les observations d'hématome publiées dans la thèse de Patel. Alors que le pouls n'est pas toujours ralenti, parfois même accéléré (120 dans un cas), les troubles de la conscience sont presque constants. Si le critère de la déglutition manque, on peut lire cependant les mots qui ne laissent aucun doute : « Le coma est complet »..., « On note malgré le coma une hémiplegie », « La torpeur est plus accentuée »..., etc.

OBSERVATION IV (*Inédite*). Due à l'obligeance du Docteur
G.-CL. SIMON

M. B., 21 ans, électricien, entre d'urgence le 20 septembre 1935, dans le Service du Docteur Madier, à l'Hôpital Beaujon, Paris, où le Docteur Simon, interne de garde, le reçoit.

Histoire. — Le 20 septembre 1935, chute de 10 mètres, dans un puits de métro. Ce blessé, examiné une heure plus tard, vers 19 heures, est dans le coma; selon l'entourage, le coma se serait installé aussitôt après l'accident. C'est un coma profond, avec stertor et hémiplegie du côté droit. Pouls à 110.

Dans la région temporale gauche, existe une petite plaie du cuir chevelu, sans fracture décelable. Suture aux crins.

Le blessé est suivi de demi-heure en demi-heure : coma intense, Babinski avec hémiplegie droite, aucune modification des pupilles, le pouls bat entre 110-120. Une P. L. ramène, dans trois tubes, *du sang presque pur*. On croit à une hémorragie méningée traumatique avec contusion grave de l'encéphale et ces signes alarmants font redouter une mort prochaine.

Dans la nuit du 20 au 21 et dans la journée du 21 septembre, coma toujours profond; hémiplegie droite; pouls à 120.

Le 22, vers 10 heures du matin : pouls à 120; coma toujours complet; température à 38°5-39°; pas de vomissements, mais une nouvelle P. L. ramène un liquide *parfaitement clair* (pression 20 cm. au manomètre de Claude, en position couchée); le sang donné par la première P. L. provenait, sans doute, d'une grosse veine. En outre, l'hémiplegie droite a fait face à une quadriplegie flasque avec Babinski bilatéral. Les pupilles sont normales.

Cette hémiplegie progressive et le liquide clair font penser, malgré l'absence de bradycardie qui ne se manifesta à aucun moment, malgré l'absence d'intervalle libre, à une compression intra-crânienne possible.

Bien que l'accident date de plus de 36 heures, d'accord avec le docteur Sicard, on se décide à intervenir.

Intervention : le 22 septembre 1935, à midi (docteur G.-Cl. Simon), sans anesthésie. Trépanation sous-temporale gauche, sur une longueur de 4 cm., sur une hauteur de 3 cm., à la pince rouge.

Enorme hématome sus-dural décollant la dure-mère, loin en avant et loin en arrière. Ablation des caillots à la curette mousse, sous un jet de sérum chaud. Ligature appuyée de la branche antérieure de la méningée moyenne qui paraît saigner.

Le cerveau, déprimé, ne bat et ne revient pas.

Ferméture du cuir chevelu aux crins.

Petit drain dans la partie inférieure de la plaie.

Suites. — Le lendemain 23, chute de la température à 37°. Disparition de la quadriplégie et du coma. Le drainage est supprimé le 26.

— Le 27, le blessé *retombe dans le coma*. Liquide clair à la P.L. ; aucun germe à l'examen direct. La suture est débridée en bas ; il en sort une grande quantité de liquide séro-sanguant.

— Le 28, excellent état. Le sujet est conscient et parle normalement.

— Il sort guéri, sans fistule, en octobre 1935.

Commentaires. — A l'inverse du cas précédent, ici l'absence de ralentissement du pouls avait fait écarter le diagnostic de compression par hématome. L'intervention a été retardée de 24 heures ; elle put, heureusement encore être salutaire. La ponction lombaire ayant porté sur une veine probablement, a contribué aussi à faire croire à une contusion cérébrale grave, au-dessus des ressources de la chirurgie. Si l'hémiplegie avait manqué, il est possible que l'intervention aurait été jugée inutile.

Cette observation montre, une fois de plus, que les troubles de la conscience, sont le critère le plus sûr. Le traumatisé inconscient dès l'accident n'était pas dans un coma profond, car il était encore possible de constater l'hémiplegie. La quadriplégie survenue 24 heures plus tard constituait, elle, le signe d'un coma profond. L'abolition de la conscience automatique se traduisant par la chute des membres qui étaient en résolution musculaire complète.

Il faut se dire que l'aggravation progressive a la même valeur que l'intervalle libre.

On peut avancer qu'en l'absence de l'hémiplégie, cet homme serait mort à l'heure actuelle; le pouls, élément infidèle et sans valeur, en aurait été la cause.

OBSERVATION V (*Inédite*)

Laur... Lucien, 33 ans, est envoyé le 2 août 1938 de l'hôpital Necker pour traumatisme crânien à la suite d'un accident de voiture le 1^{er} août. On n'a aucun renseignement sur lui. Il est dans un coma profond, ne réagissant absolument pas ; la déglutition est abolie, il est agité, la respiration est rapide (40), le pouls lent.

Intervention (docteur Klein). — Trous frontaux bilatéraux. Par les trous, on voit une dure-mère bleutée. Après incision, il s'écoule un petit hématome de quelque cm³ à peine, puis le cerveau *fait fortement hernie*, plus à droite.

Trous dans la région sous-temporale : même observation. La tension cérébrale est très forte. Les ventricules sont très petits : il s'écoule quelques gouttes à peine. On décide de faire un volet décompressif. On ne peut commencer le volet que trois heures plus tard (faute d'instruments stériles). Le malade meurt à peine installé sur la table après avoir eu pendant une demi-heure une respiration médullaire

On continue le volet ; on ouvre la dure-mère : il n'y a pas d'hématome à la convexité, sauf une traînée de sang dans les sillons. Petite plaque d'hématome à la base ; on incise un bout de cortex pour voir s'il y a un hématome intra-cérébral. On n'en voit pas entre le cortex et le ventricule. On n'ose ouvrir plus avant, une autopsie judiciaire étant à prévoir.

A remarquer : le cerveau *était complètement affaissé 10 minutes après la mort*, alors qu'il était en état de tension suraiguë auparavant.

Commentaires. — Il s'agit d'un œdème cérébral traumatique diffus *suraigu*.

On doit se demander si l'intervention pratiquée douze heures plus tôt aurait pu empêcher le malade de mourir.

Les constatations faites par les trous du trépan, comparées à celles faites par le volet dix minutes après la mort, illustrent d'une façon éclatante le fait que l'œdème est une lésion qu'on ne peut voir que sur le vivant, pour s'en faire une idée exacte.

OBSERVATION VI. — Publiée par Puech, Krebs et Brunhes

(*Revue Neurologique* 1937, page 876)

Ja., Paul, 16 ans, est adressé au service neuro-chirurgical de la Pitié le 22 janvier 1937 par le docteur Baumgartner.

Le 22 au soir, il a été renversé de bicyclette par une auto. La tête a porté ; perte de connaissance immédiate. Au service 7 de la Pitié où il fut transporté, on constata, avec des contusions multiples, l'existence de plaies des paupières à gauche et une blessure de la lèvre inférieure.

L'état s'aggravant, le patient nous est passé d'urgence le 23, à la fin de la matinée, dans un coma presque absolu puisqu'il réagit seulement au pincement fort.

L'examen neurologique ne révèle la présence d'aucune paralysie des membres. Réflexes osso-tendineux, cutanés abdominaux, crémastériens normaux ; pas de Babinski, ni à droite ni à gauche. L'œil droit tuméfié ne peut être ouvert ; à gauche, la pupille réagit bien à la lumière et le F.O. est normal.

La palpation du crâne ne met en évidence aucun point douloureux ; mais la raideur de la nuque est telle qu'elle peut en imposer pour une fracture cervicale. Pourtant les radiographies de la colonne cervicale, comme celles du crâne d'ailleurs, ne révèlent aucune fracture.

Les troubles des fonctions vitales vont en s'aggravant rapidement : la respiration s'accélère, le pouls se ralentit (56), *la déglutition est abolie*. La température s'élève (38°5). Au moment de l'intervention, dans l'après-midi du 23, le coma est complet et la mort paraît imminente.

Intervention (docteur Puech) :

1^{er} temps : Deux trous de trépan frontaux droit et gauche sont pratiqués. Le cerveau *bombe à travers* la dure-mère ouverte. Pas de liquide superficiel. Les ventricules sont collapsés. Le trocart s'enfonce dans un cerveau mou, œdémateux.

2^e temps : Grand volet fronto-pariétal bilatéral à pédicule droit. La dure-mère est très tendue. Dès que le volet est rabattu, le patient sort un instant du coma et dit quelques mots. A la ponction, on trouve les cornes frontales, mais on ne retire que quelques gouttes de liquide de chaque côté. Incision de la dure-mère des deux côtés, à 1 cm. 5 en dehors du sinus longitudinal supérieur. Le cerveau, très œdémateux, *fait hernie de 1 cm. 5*. Pas de méningite séreuse. Ablation du volet. On laisse la dure-mère ouverte à droite et à gauche de la ligne médiane. Suture des téguments en deux plans.

Suites opératoires : Le patient, remis dans son lit, est soumis à un traitement de sulfate de magnésie hypertonique, en injections intra-veineuses.

Le 24 janvier, la conscience n'a pas reparu, mais le patient réagit nettement quand on le pince. La déglutition est redevenue normale ; les troubles de la respiration et du pouls ont disparu. L'incontinence persiste.

Cet état s'améliore peu à peu les 25, 26 et 27 janvier. Dès le 25, Ja... ouvre et ferme les yeux, tire la langue, serre la main au commandement. Le 27 dans l'après-midi, il répète inlassablement les mêmes mots (Florian, Florian... ou 181, 181...). Pouls, respiration, déglutition normaux.

Le 28, la température s'élève à 39°4. Alternatives de prostration et d'excitation cérébrale. A partir de cette date, la température tombe quotidiennement de 2 à 3/10° de degré pour atteindre 37° le 2 février, et y demeurer depuis lors. La conscience est alors entièrement revenue, les réponses aux questions posées sont correctes, mais Ja... ne conserve aucun souvenir de son accident et de ses suites.

Pendant ces dix jours, le pansement renouvelé journellement montre l'aire de la brèche osseuse bombée, tendue et dure à la palpation. Les ponctions transcutanées répétées chaque jour ne retirent pas de liquide séreux. Ce n'est qu'à compter du 6 février que la tension locale diminue, témoignant ainsi de la régression de l'œdème cérébral. Il n'y a toujours pas de méningite séreuse.

C'est seulement à partir du 15 février que la zone de trépanation devient flasque, fluctuante, et qu'à la ponction on retire, chaque jour, de 20 à 100 cc. de liquide séreux.

Pendant un mois, il faut d'abord ponctionner tous les jours, puis tous les deux jours, enfin une ou deux fois par semaine ; deux mois après l'accident, on finit par assécher cette méningite séreuse et on assiste à la dépression des téguments dans la brèche osseuse telle qu'on la voit actuellement sur les radiographies post-opératoires.

Commentaires. — Cette observation constitue un magnifique exemple d'œdème cérébral traumatique diffus diagnostiqué grâce aux trous de trépan explorateurs, et guéri par le large volet bilatéral.

Il s'agit d'un œdème cérébral *aigu*, moins rapidement constitué, cependant, que celui de l'observation précédente.

L'ablation du volet osseux a été nécessaire pour donner plus de place au cerveau.

OBSERVATION VII. — H. Constantini, Société de Chirurgie, 1921
Rapport de Paul Lecène, p. 938.

G... Charles, soldat de 2^e classe au 8^e Territorial, 2^e compagnie de marche, 38 ans, entre à notre ambulance à Chigny-les-Roses, le 3 février 1918, à 21 h. 30. Il a été victime d'un accident dans la journée (chute de voiture). Il présente les signes d'une fracture de la base du crâne intéressant le rocher. Otorragie. Abrutissement. Ponction lombaire donnant un liquide céphalo-rachidien sanglant.

Aucun signe de compression cérébrale n'autorise à intervenir. Nous nous contentons donc de la ponction lombaire faite d'ès l'entrée du blessé ; cette ponction ramène du liquide très sanglant.

Le lendemain, 4 février, l'état est stationnaire et ne nous inquiète pas. Nous pratiquons cependant une ponction lombaire qui donne un liquide nettement sanglant.

Les jours suivants, on note une sensible amélioration.

Des ponctions lombaires sont faites : le 5 et le 6 février, liquide rose ; le 7, rose pâle. L'écoulement se fait normalement, sans précipitation.

Le 9 février, ponction blanche. Le 10, quelques gouttes de liquide à peine rosé ; le 11, de même.

Le 12 février, le tableau clinique change brusquement. L'après-midi, nous trouvons notre malade dans un état très alarmant. Il ne répond plus aux questions. Son pouls est petit. La respiration superficielle, les extrémités froides. Les pupilles sont inégales, avec pupille plus grande à gauche. En même temps, tout le côté gauche du corps est paralysé. La face elle-même est légèrement déviée. Nous ne notons pas de convulsions.

Nous portons le diagnostic de compression cérébrale siégeant du côté droit de l'encéphale et nous nous décidons à intervenir aussitôt, malgré l'état général si précaire que nous pouvons craindre une issue fatale au cours de l'intervention.

Le 12 février 1918, anesthésie très légère au chloroforme. Nous taillons rapidement un vaste volet cutané à pédicule inférieur. Ce lambeau détaché et rabattu, nous faisons avec la fraise de Doyen et la pince-gouge, une large trépanation (8 cm. sur 6 cm.). Nulle part, nous n'apercevons de trace de fracture de la voûte.

La dure-mère qui ne bat pas est tendue à l'extrême. Nous l'incisons et ne voyons pas sortir de liquide céphalo-rachidien. Par contre, le cerveau fait *hernie* aussitôt par la brèche dure-mérienne. Celle-ci est agrandie par une incision cruciale large. L'incision est faite avec de grandes précautions pour ne pas blesser le cerveau dont la poussée au dehors est impressionnante. Il n'y a pas de caillots sous-dure-mériens. Le cerveau hyperhémie bombe, faisant *une saillie extraordinaire*.

Il est inutile de songer à suturer la dure-mère, beaucoup trop petite pour le cerveau hypertendu faisant hernie.

Nous rabattons en dehors les quatre lambeaux dure-mériens dont nous fixons les angles à l'épicrâne. Nous protégeons ainsi les bords de la brèche osseuse sur lesquels on peut craindre que le cerveau hernié ne se blesse. Le lambeau cutanéomusculaire est rabattu et suturé sans drainage.

Le lendemain, l'hémiplégie a disparu. Les signes généraux sont en voie de régression, le pouls est bon, l'abrutissement bien moindre.

L'amélioration s'accroît de jour en jour. Lorsque, après trois semaines, nous évacuons le blessé, son état est presque normal. Localement, après l'observation, pendant les premiers jours, on sentait le cerveau soulever la peau au niveau de la brèche osseuse, on note maintenant une dépression au niveau de laquelle on voit des battements.

Commentaires. — Lecène, rapporteur, propose le terme de « œdème cérébral post-commotionnel ». Plus loin, il ajoute : « Je pense qu'il faut retenir du fait présenté par M. Costantini que des ponctions lombaires quotidiennes peuvent ne pas être toujours sans inconvénient... ».

Cette observation constitue un très bel exemple d'œdème cérébral diffus *lentement constitué*. On ne peut préciser les rapports qui existent entre les ponctions lombaires répétées et l'œdème du cerveau. Il est à remarquer l'heureux effet de la rachicentèse sur l'hémorragie méningée. Un fait paraît certain, l'amorce d'un cône de pression temporal à la suite des ponctions lombaires répétées, l'hémiplégie en est témoin.

La large trépanation décompressive pratiquée par Costantini *était la seule thérapeutique capable d'être salutaire*.

Les chirurgiens, défenseurs du blocage, n'auraient pas hésité à pratiquer un drainage sous-occipital, n'était cette hémiplégie.

En 1931, René Leriche, dans un article paru dans la *Presse Médicale*, « *De l'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne* », résume cette observation et la donne comme exemple d'hypotension. Malgré les constatations opératoires, Leriche, séduit par la ponction lombaire, n'hésite pas à écrire au sujet de cette observation : « Il y a certainement eu hypotension dans ce cas, puisque trois ponctions lombaires, le 6^e, le 7^e et le 8^e jour, n'ont ramené aucun liquide. On peut penser, avec ce que nous savons aujourd'hui (et qu'on ignorait alors) qu'à ce moment des injec-

tions de sérum artificiel auraient rapidement fait disparaître tous les signes généraux ».

Quand la ponction lombaire sert comme moyen de diagnostic, il est frappant de constater combien les chances de salut du malade varient avec les époques et les idées que se font les auteurs sur la valeur des renseignements fournis par la rachicentèse.

OBSERVATION VIII (Inédite)

Mme Hart..., 56 ans, est renversé par un cycliste le 25 avril 1941. Courte perte de connaissance. Elle est transportée à l'hôpital Tenon, où on ne lui trouve aucun signe neurologique ; pouls à 90, céphalée. Les jours suivants, elle se plaint toujours de la tête.

Le 29, P.L., liquide d'hémolyse, 16 de tension, pas de blocage, pouls à 70.

Le 2 mai, céphalée persistante ; *on lui fait du sérum hypertonique.*

Le 4, céphalée, obnubilation, nouvelle ponction lombaire ; tension 20, pas de blocage, monte à 35. Pouls à 56.

Le 5, elle est dans le coma ; on la dirige sur la Pitié, dans le service de M. le Professeur Cl. Vincent.

Examen à l'entrée. Elle semble dans le coma, les excitations cutanées fortes provoquent un faible réflexe de défense. Ne prend pas le canard, mais avale bien si on lui met le liquide dans la bouche.

Ebauche de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Inégalité pupillaire légère, D) G.

Langue sèche, incontinence sphinctérienne.

Pouls 50, respiration 18, température normale.

Trous de trépan explorateur, le *même jour*, à 17 heures.

Trous occipitaux : La dure-mère est en retrait des deux côtés, plus à droite, où elle ne bat pas et est bleuâtre. Après incision de la dure-mère : le cerveau est en retrait de 2 mm. à gauche, tandis qu'à droite il s'écoule du sang noirâtre.

Trous frontaux : Même aspect de la dure-mère. Après incision : pas d'hématome, mais *le cerveau est éloigné des deux côtés de un centimètre de la dure-mère.*

Ponction du ventricule gauche : le liquide ne sort pas, *il faut l'aspirer à la seringue.* On injecte par ce côté 30 cm³ de Ringer chaud. Le cerveau remonte au contact de la dure-mère en commençant par le côté droit. Le liquide est gardé, au moment de la fermeture de la peau, le cerveau est toujours au contact de la dure-mère.

Remise dans son lit, la malade répond par des grognements aux excitations cutanées. On lui fait administrer 100 cm³ de sérum

hypotonique à 3 p. 1.000 intra-veineux et 500 cm³ de sérum physiologique sous la peau.

Le lendemain, 6 mai, la malade répond brièvement.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit.

Le 10 mai, elle est totale.

Commentaires. — Il s'agit d'un cas typique de collapsus cérébral dans sa forme bénigne, réagissant bien au gonflage des ventricules. Il n'y avait pas de méningite séreuse.

Il faut se demander si les ponctions lombaires répétées, le sérum hypertonique n'ont pas contribué au déclenchement de ce collapsus.

Remarquer que le 4 mai, lors de la deuxième ponction lombaire (la malade était obnubilée, donc le collapsus avait commencé), la pression était à 20 et montait à 35, et ne faisait en rien prévoir ce qui se passait dans la tête. Le pouls qui, dit-on, est rapide en cas d'hypotension, était nettement ralenti.

OBSERVATION IX (Inédite)

Hub... Gabriel, 17 ans. Chute de motocyclette le 2 février 1938, dans la matinée. Traumatisme fronto-temporal gauche. Perte de connaissance pendant quelques heures. Anémie complète. Il est transporté dans le service 8 à la Pitié. Pouls à 70.

Le 3, ralentissement du pouls, entre 48 et 52.

Il est passé dans le service de neuro-chirurgie.

Examen : Plaie de l'arcade sourcilière gauche, œdème fronto-palpébral gauche avec impossibilité d'ouvrir l'œil pour le blessé. Le blessé est somnolent ; mais, interrogé, il répond aux questions qu'on lui pose. Il est cependant hostile à l'examen, se plaint de la tête, veut rentrer chez lui. On note de fréquents baillements.

Il avale bien ; pouls à 50, respiration 16, T.A. 12-7.

Raideur de la nuque sans hyperesthésie cutanéomusculaire, léger Kernig, non douloureux.

Les pupilles sont dilatées, 6 mm. de diamètre, réagissent lentement à la lumière et très peu. F.O. normaux.

Babinski bilatéral

Intervention le 3 février 1938.

Trous de trépan explorateurs (Placa).

Trous occipitaux. A gauche, le cerveau est à 3 mm. ; il bat, après ponction quelques rares gouttes après un intervalle de 5-6 secondes. A droite, le cerveau se décolle de la dure-mère à chaque battement. En retirant le trocart, on ramène quelques gouttes de liquide.

Trous frontaux. A gauche, sous la dure-mère, une lame de liquide de 3-4 mm. qui sort à chaque cri du malade. A droite, la dure-

mère se décolle de l'os, à chaque battement. Après incision, un grand flot de liquide s'échappe ; il en vient en abondance. Le cerveau est à près d'un centimètre de la boîte osseuse.

Des deux côtés, on doit aspirer pour obtenir un peu de liquide.

On injecte 10 cm³ de Ringer à gauche ; reflux. On n'insiste pas.

Le blessé est remis dans son lit dans le même état.

Le lendemain, 4 février, il est plus somnolent ; il répond par monosyllabes ; très léger retard à la déglutition.

Réintervention (Puech).

Trépanation sous-temporale droite : la dure-mère ne bat pas. Incisée, un grand flot liquide s'échappe. On ponctionne le ventricule gauche par le trou frontal ; il est collapsé ; injection d'air : l'hémisphère droit qui était loin du crâne reprend presque sa place.

Le blessé se réveille sur la table d'opération.

Suites opératoires : simples.

Commentaires. — Il s'agit ici d'une association de collapsus cérébral et de méningite séreuse, à prédominance droite. La décision opératoire a été prise malgré l'intégrité de la déglutition, et le lendemain il allait plus mal. Souvent, certains malades vont bien malgré un déséquilibre iquidien franchement anormal ; *ils s'y sont adaptés* et les tentatives de rétablissement de l'équilibre sont mal tolérées.

Les ventricules n'ont pas pu être regonflés dans le premier temps, probablement à cause de la méningite séreuse, importante à droite. Il a suffi de drainer pour rétablir la situation.

Dans l'association de collapsus et de méningite séreuse, le drainage de la méningite séreuse constitue la thérapeutique efficace.

Nous ne savons pas quel est l'effet des solutions hypotoniques dans ces cas d'association de collapsus et de méningite séreuse ; cette thérapeutique ne semble pas à conseiller puisque c'est la méningite séreuse qui joue le rôle important.

OBSERVATION X (*Inédite*)

Rie... Maurice, 28 ans, est amené à la Pitié, le 6 janvier 1940, dans le coma. Il a eu un accident de chemin de fer, le coma a été immédiat. A son entrée dans le service, deux heures après l'accident, le coma est profond ; la déglutition ne se fait pas. La respiration est à 40, le poules à 70 ; température voisine de la normale.

Il n'y a aucun signe clinique de fracture du crâne.

Raideur de la nuque, s. de Babinski bilatéral.

Aucun signe de localisation.

L'accidenté gaillonne.

On pense à un œdème cérébral suraigu et on décide de faire d'emblée le grand volet bilatéral.

Intervention : Docteur Balkanyi.

Grand volet fronto-temporal droit. La dure-mère est décollée de l'os, elle est flasque. Petits foyers hémorragiques, mais il n'y a pas d'hématome à proprement parler. Suspension de la dure-mère au pourtour. Après ouverture de la dure-mère, le cerveau est à une distance de 2 cm. de celle-ci. Dans l'angle de la faux et du sinus longitudinal, il y a un petit caillot. On lave au sérum chaud, l'hémorragie s'est arrêtée spontanément. Pas d'hémorragie sous-durale. Il existe par contre une couche de liquide de 1 cm. d'épaisseur dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Ponction du ventricule droit ; il faut aspirer à la seringue pour obtenir quelques gouttes de liquide clair. On injecte 20 cc. de Ringer ; le cerveau se laisse en partie gonfler, mais s'affaisse aussitôt. Après plusieurs tentatives, on arrive à gonfler le cerveau qui semble garder le liquide.

Hémostase.

Fermeture sans drainage.

Dès l'ouverture, le malade a eu du sérum sous la peau, qu'on continua par la suite par voie intra-veineuse.

Aggravation progressive et mort quelques heures plus tard.

Commentaires. — La clinique faisait croire à un œdème cérébral diffus ; un grand volet fut pratiqué alors qu'il s'agissait d'un collapsus. Le cerveau ne s'est laissé gonfler qu'après plusieurs tentatives ; il est très probable que peu de temps après l'intervention il s'est affaissé à nouveau.

Cette observation, non seulement montre une fois de plus l'intérêt des trous explorateurs, mais démontre un autre fait : la possibilité d'hématomes secondaires à un collapsus cérébral tel que le pense notre Maître Clovis Vincent. La dure-mère était décollée de l'os ; il n'y avait pas d'hématome, mais quelques foyers hémorragiques autour des vaisseaux inter-duro-ossseux. Si, ici, l'hémorragie a cessé d'elle-même, dans d'autres cas il n'en est pas de même.

OBSERVATION XI (Inédite)

Merc... Jean, 47 ans. Le dimanche 21 février, le malade est examiné au service du docteur Oberlin ; c'est un traumatisé crânien qui fait des crises épileptiques. L'histoire de l'accident est assez difficile à reconstituer, la femme du blessé ne pouvant préciser ni les circonstances de l'accident ni l'état de son mari entre le

choc et le moment où il a été transporté chez lui. L'accident a eu lieu le vendredi 19 février. Il était à bicyclette quand il fut frappé derrière la tête par la portière d'un camion. On ne peut préciser si le camion était en marche ou arrêté et comment les choses se sont produites. Il est tombé par terre. Transporté dans une pharmacie par les passants, il fut ensuite ramené chez lui. Quand on l'a relevé dans la rue, il était sans connaissance, ne parlait pas. Il aurait, paraît-il, saigné un peu du nez. Il demeura toute la soirée et toute la nuit sans connaissance, sans prononcer une parole.

Le samedi 20 au matin, il sort un peu de son sommeil ; aucune paralysie des membres qu'il remue aussi bien à droite qu'à gauche. Il ne répond pas aux questions, mais de temps en temps sort et rentre sa langue. On croit qu'il a soif, on lui donne à boire, mais il le refuse.

Son état paraissait très amélioré et le médecin se montrait rassurant. Cependant, sa femme le trouvant loin d'être bien le conduit à l'hôpital.

Mis dans le service du docteur Oberlin, son état continue à s'améliorer ; il parle et comprend ce qu'on lui dit. Dans la nuit du samedi 20 au dimanche 21, vers minuit : *première crise épileptique*. Le lendemain matin, 8 heures : *deuxième crise* ; à 10 heures : *troisième crise* ; à 11 heures : *quatrième crise*. C'est à la suite de cette dernière crise qu'on est appelé auprès du malade par le docteur Oberlin, qui avait constaté, à la fin de cette quatrième crise, une paralysie faciale et du bras gauche.

À 11 h. 15, nous examinons le malade : respiration 36, pouls 100, *déglutition sans retard*. Le malade parle, mais avec une certaine difficulté. Sa nuque est légèrement raidie. Léger Kernig à peine douloureux. Pas d'hyperesthésie. Monoplégie brachiale gauche. Signe de Babinski bilatéral, plus marqué à gauche. Les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes cutanés abdominaux sont trouvés, le gauche est légèrement diminué. Parésie faciale gauche. Bons réflexes pupillaires.

Mais, pendant qu'on l'examine, à 11 h. 25 : *cinquième crise*. Elle débute par la face, à la commissure labiale ; une minute après, les deux yeux sont pris, et le frontal des deux côtés, mais plus à gauche. Les yeux et la tête dévient à gauche. Les yeux se ferment et s'ouvrent, le front se plisse et se déplisse. Le malade est plutôt coloré que pâle. Les pupilles sont en myosis. Le malade essaie de répondre aux questions, mais ne peut que bredouiller quelques paroles inintelligibles. Deux-trois minutes plus tard, les secousses cessent, la tête reprend sa place normale ; mydriase passagère à gauche. Mais une minute après, les secousses reprennent à la main gauche et montent vers la racine du membre. Puis torsion nouvelle du cou vers la gauche et réapparition des secousses dans l'hémiface gauche. A ce moment, perte de connaissance. Puis

quelques secousses dans le ventre et ensuite dans le membre inférieur gauche. Après la crise, pas d'émission d'urines. Mais il y a hémiplégie gauche évidente.

Un peu de mousse aux lèvres qui semble être de la salive. Reprend conscience, deux ou trois minutes après cette crise.

Vers midi, il est passé dans le service de neuro-chirurgie. Entre midi et 13 h. 30, il fait deux crises. Un lavement de chloral-bromure et du gardénal injectable lui sont administrés.

A 14 h. 30, il est descendu à la salle d'opération pour qu'on lui fasse une ponction ventriculaire. A ce moment, respiration à 40, pouls à 110. *déglutition normale*.

Le malade parle, mais est un peu agité ; il essaie de se détacher à droite seulement. Il dit qu'on le laisse tranquille et appelle M. David « casse-tête ».

1° *Trous explorateurs* : 4 trous (M. David).

Trou occipital gauche : dure-mère tendue, couche d'hématome entre dure-mère et cerveau. La corne occipitale distendue, sous pression.

Trou occipital droit : la corne occipitale est trouvée, mais collabée, 2 à 3 gouttes de liquide. Pas d'hématome.

Trou frontal gauche : ventricule en place, dilaté, sous pression.

Trou frontal droit : ventricule en place, mais collabé. Pas d'hématome visible.

2° *Large volet fronto-pariéto-temporal droit*. Os très saignant ; stase veineuse dans le diploë, sang noir. Pas de fracture sur le volet. Pas d'hématome extra-dural. Dure-mère très tendue, bleuâtre, ne battant pas. Incision de la dure-mère. Issue de volumineux caillots récents ; caillots noirâtres comprimant tout l'hémisphère droit et filant vers la fosse temporale, sous la petite aile et vers la base. Aspiration des caillots volume de deux poings. Hémostase au muscle et au sérum chaud.

Le cerveau est recouvert d'une gelée rosée comme dans une méningite séreuse hémorragique. Par endroits, une zone centrale est bleuâtre, comme contuse ; zones de la grosseur d'une pièce de 0,50 à 2 francs.

Le cerveau reprend très vite sa place. Fermeture sans drainage.

(Il est probable que l'hématome était bilatéral, le sang trouvé lors de la trépano-ponction occipitale gauche étant de coloration analogue à celle de l'hématome).

Pendant l'intervention, les crises deviennent subintrantes ; vers la fin, le sujet est dans le coma.

Il meurt quelques minutes après la fin de l'intervention.

Commentaires. — Cette observation montre la gravité des crises B. J. qui deviennent subintrantes.

D'après les constatations faites par les trous explorateurs, il semble certain qu'il s'agissait d'un hématome bilatéral; il y a donc intérêt à commencer par les trous explorateurs, même quand il s'agit de signes localisateurs de grande valeur.

A retenir l'aspect contus du cerveau qui paraît avoir joué le rôle principal dans le déclenchement des crises.

Dans un autre cas, opéré par M. le Professeur Clovis Vincent, qui s'est également terminé par la mort, il s'agissait d'un sujet dont les crises avaient commencé 24 heures après le traumatisme et suivirent le même rythme. Un lavement de chloral-bromure, une injection de gardénal, administrée trois heures avant l'intervention, n'avaient eu aucun effet sur les crises. L'intervention qui avait permis d'évacuer un hématome extra et sous-dural n'a pas non plus réussi à enrayer les crises. L'opéré est mort quatre jours plus tard. Il est intéressant de noter qu'ici également il y avait *une contusion corticale*,

« ...cet hématome se fait à partir d'un hématome cérébral du diamètre approximatif d'une pièce de 2 fr. Celui-ci pénètre la substance cérébrale. Il suinte légèrement mais sûrement; il soulève l'arachnoïde qui est trouée en un point. Il répond à la frontale ascendante dans son tiers inférieur. Une hémostase soigneuse est faite de ce qui saigne ».

Ces deux observations sont caractérisées donc par trois faits : les crises subintrantes, l'issue fatale, les lésions corticales qui, en raison de leur siège dans la zone motrice, n'ont pas pu être traitées à fond.

Il y a d'autres cas où les crises B. J. ont pu être arrêtées par l'intervention et la guérison obtenue.

OBSERVATION XII. Communication faite par Métivet

à la Société Nationale de Chirurgie, février 1933, p. 260

Le 29 juin au soir, Mlle B..., 22 ans, est victime d'un grave accident d'automobile. On la ramène sans connaissance chez elle, où elle revient bientôt à elle. Le médecin appelé, mon ami le docteur Battesti, note la présence de contusions et de petites plaies multiples ; il pense à l'existence possible d'une fracture de la base du crâne. Dans les jours suivants, mon ami le docteur Hude constate l'existence d'une ecchymose sous-conjonctivale droite et d'un hématome de la caisse du tympan gauche. La température, qui était montée à 38°7 le lendemain de l'accident, redescend lentement vers la normale. Il n'existe aucun trouble nerveux et le malade a recouvré une lucidité complète.

Dans la matinée du 24 juin, apparaissent quelques crises épileptiformes. Mlle B... est transportée dans une maison de santé où je la vois dans le courant de la journée. Elle est obnubilée, présente de la dilatation pupillaire à droite, du Babinski à gauche. Les crises sont espacées.

A 22 heures, je la revois. Les crises sont subintrantes. Il existe de la dilatation des deux pupilles qui réagissent bien à la lumière. On note un Babinski bilatéral, de l'exagération des réflexes. Le coma est complet. La température est à 39°7, le pouls bat à 120. Une ponction lombaire est pratiquée : elle donne issue à quelques rares gouttes de liquide clair. Je pratique une injection intra-veineuse de 20 cm³ d'eau distillée : les crises ne se reproduisent plus pendant vingt minutes, puis reprennent. J'abandonne la malade. Je reviens auprès d'elle une demi-heure plus tard, décidé à tenter une trépanation. Sans anesthésie, je pratique une sous-temporale droite (en raison de la dilatation pupillaire droite et du Babinski gauche primitifs, et malgré l'existence de l'hématome de la caisse gauche). La dure-mère qui ne bat pas est incisée : il s'échappe un petit jet de liquide clair, le cerveau est œdématié. Je suture les muscles de la peau sans drainage.

Pendant la nuit, la malade est très agitée, les crises se reproduisent continuellement.

Le 25 juin, la température est à 40°2, le pouls bat à 130. Je réinterviens à gauche, suivant la même technique. La dure-mère, qui ne bat pas, est incisée. J'évacue aisément un minime épanchement sanguin noir, poisseux, dont le volume n'excède pas le contenu d'une cuiller à café. Suture des muscles et de la peau sans drainage.

Dans le courant de la journée, la malade est calme ; il n'y a que quelques crises convulsives.

Le lendemain, la température tombe à 38°4 et 37°8. La malade sort complètement du coma, les crises ne se reproduisent plus.

La guérison se poursuit rapidement et, actuellement, il ne persiste que des réflexes un peu vifs et une légère faiblesse du membre inférieur droit.

Commentaires. — Cette observation montre, une fois de plus, que les signes neurologiques dits de localisation sont souvent trompeurs. Ici, ils ont conduit à une trépanation bilatérale par étapes successives. Les trous de trépan explorateurs l'auraient évité. Le coma devait être secondaire et lié aux crises épileptiques subintrantes.

L'intérêt de cette observation est surtout le brillant résultat obtenu. Elle montre que les crises subintrantes ne sont pas toujours mortelles ; l'intervention peut obtenir la guérison.

Ici, il n'a pas été noté de modifications de l'écorce cérébrale; la lésion purement *extra-cérébrale* est peut-être une des causes du succès.

OBSERVATION XIII. Publiée par Puech, Krebs, de Font-Réaulx et Thieffry, *Revue Neurologique*, mai 1936

Can... Raymonde, 18 mois, était une enfant d'apparence normale. Il n'y a rien de pathologique à relever dans ses antécédents.

A 10 h. 45, le 2 mars 1936, *elle tombe d'une table*, sur laquelle elle jouait, sur le carrelage d'une cuisine. Elle tombe sur la tête, et c'est le *côté droit de la tête qui porte*. Elle crie et pleure un instant, se relève et se remet à jouer en portant sa main par moments au-dessus de l'oreille droite.

A 11 h. 30, elle joue volontiers avec entrain. Elle a bu avec plaisir une tasse de lait chaud. Sa mère la trouve cependant un peu pâle.

A midi, *elle change de figure* ; elle devient toute blanche. Elle est prise de nausées et vomit le lait qu'on lui avait fait boire. On la couche.

Vers 13 h. 30, au lit, tout à coup l'enfant paraît *absente* ; les deux yeux sont réversés en haut ; elle ne répond pas quand on lui parle. Cet état dure un quart d'heure environ. Un médecin appelé conseille le transport d'urgence à l'hôpital Hérold.

A 14 heures, au moment où elle arrive à l'hôpital, elle fait *une première crise d'épilepsie bravais-jacksonienne gauche à début facial*. Les secousses s'étendent au membre supérieur gauche. L'un de nous (de Font Réaulx) note une *mydriase importante droite* ; un pouls rapide (170 environ). Il fait immédiatement une ponction lombaire : liquide claire ; 25 au manomètre de Claude,

Les crises se répètent subintrantes ; et d'urgence il renvoie l'enfant dans le service neuro-chirurgical de la Pitié. Immédiatement alors on administre un traitement de gardénal solique et un lavement de bromure et chloral.

Vers 16 heures, les crises, qui s'étaient espacées, cessent.

A 17 heures, on note une *hémiplégie gauche complète*. L'enfant est dans un état de torpeur accentué. Le pouls bat à 60. La respiration est à 20 avec des *pauses* et des soupirs. La mydriase droite persiste. Les papilles sont congestionnées. Brusquement, et à deux reprises, elle a des vomissements noirs. Des radiographies du crâne ne montrent pas de fracture visible. Localement, il existe une petite ecchymose de la taille d'une pièce de cinq francs au-dessus de l'oreille droite.

A 19 heures, *la torpeur s'accroît, l'hémiplégie persiste complète avec signe de Babinski gauche, l'enfant n'avale plus*.

L'intervention d'urgence est décidée.

Intervention : 19 h. 30 (docteurs P. Puech et H. Askenasy).

Un grand volet fronto-pariéto-temporal droit est rabattu. Il n'y a pas d'hématome entre l'os et la dure-mère. L'artère méningée moyenne est intacte.

La dure-mère est tendue. Incision de la dure-mère ; un flot de liquide céphalo-rachidien clair s'écoule en jet dès l'ouverture. Le liquide est situé entre la dure-mère et l'arachnoïde. L'arachnoïde n'a pas été incisée. Ouverture large de la dure-mère exposant le cerveau dans toute l'étendue du volet. On constate alors qu'entre la face externe du cerveau et l'arachnoïde il y a encore une couche de liquide de 1 cm. 5 d'épaisseur. L'arachnoïde n'est pas épaissie ; elle est normale, transparente. Incision de l'arachnoïde en plusieurs points : cette nappe de liquide s'écoule à son tour et l'on voit alors un cerveau très œdémateux dont les circonvolutions sont effacées. Ponctions en direction de la corne frontale du ventricule latéral : le ventricule est collapsé et l'on n'arrive à retirer que 3 cc. de liquide à la poire aspiratrice car il n'est pas sous pression.

L'intervention est complétée par une décompressive osseuse sous-temporale droite, faite à la pince gouge.

La dure-mère incisée à ce niveau laisse voir un aspect analogue à celui observé au niveau du volet. Après évacuation du liquide sus- et sous-arachnoïdien, la dure-mère est suturée au niveau du volet, et laissée ouverte au niveau de la décompressive. Hémostase. Fermeture.

Suites opératoires. — Dès que la dure-mère a été ouverte, l'enfant a repris conscience et a immédiatement remué le bras et la jambe gauches antérieurement paralysés.

Le 3 mars, l'enfant est consciente et n'est plus paralysée. A peine note-t-on encore une légère asymétrie faciale.

A noter en outre : que la respiration était irrégulière avec pauses, que la tension du liquide céphalo-rachidien était à peine augmentée alors qu'il y avait une importante méningite séreuse.

Commentaires. — La guérison a été obtenue par l'intervention. On trouve ici deux facteurs favorables : la sédation des crises par la thérapeutique sédative avant l'intervention, l'intégrité de l'écorce cérébrale.

Cette observation constitue un bel exemple de méningite séreuse avec signes focaux.

Les auteurs de cette observation en font les remarques suivantes : « 1° Et d'abord, au point de vue clinique, cette observation souligne le fait que l'œdème cérébral et la méningite

séreuse sont susceptibles de réaliser des syndromes cliniques variés, et en particulier celui d'un hématome extra-dural du type Gérard-Marchand.

« 2° D'autre part, du point de vue thérapeutique, nous revenons ici sur l'intérêt qu'il y a, lorsqu'il existe un œdème du cerveau, à ne pas se contenter d'une simple trépanation décompressive, mais d'y adjoindre, comme y insiste notre Maître, M. Vincent, un grand volet décompressif. »

Nous pensons qu'il n'y avait pas d'œdème cérébral. La dure-mère a pu être suturée sur une grande étendue, le cerveau ne faisait pas hernie, le liquide intra-ventriculaire était manifestement hypotendu, il fallait le sortir par aspiration.

OBSERVATION XIV (Inédite)

Hum... Jean, 33 ans, le 21 février 1937, vers 16 heures, reçoit une balle de hockey sur *la tempe gauche*. Il s'affaisse, on le relève, il est pâle, mais tient debout seul quelques minutes. Se plaint immédiatement de la région occipitale qui persiste et l'oblige à prendre 3-4 cachets d'aspirine.

Le 22, il souffre toujours de la tête, mais il sort et s'occupe normalement de ses affaires.

Le 23, à 11 heures, se plaint de malaise ; il répète plusieurs fois : « Je sais ce que c'est », puis se met à divaguer et parle d'un match de hockey qu'il est allé faire à Rabat.

A midi, on l'amène chez lui, on l'assied, il essaie de dire en bafouillant : « C'est formidable », et présente une première crise. Il pousse un cri, serre les mâchoires et a des secousses des quatre membres.

A midi 15, essaie de parler durant deux à trois minutes ; ses yeux sont hagards ; puis deuxième crise. Pousse un cri, déviation de la commissure vers la droite, peu nette lors de la crise. Secousses des quatre membres en extension durant quelques minutes. Stertor, cyanose. Ne reprend pas connaissance.

Vers 13 h. 30, troisième crise. *Début par rotation de la tête et déviation de la commissure vers la droite.*

Vers 14 heures, quatrième crise, avec mesure de la langue.

A 14 h. 45, il est amené dans une maison de santé, où il est examiné par le professeur Clovis Vincent.

Malade agité ; *il peut avaler lorsqu'on lui porte le canard à la bouche*. Extension bilatérale de l'orteil. Aucun trouble du pouls, de la respiration. Pupilles normales. F.O. = pupille congestionnée à gauche.

Traitement : gardénal injectable : 0 gr. 10. Lavement de bromure et de chloral. Il ne fait plus de crises et reprend progressivement conscience.

Radiographie : fêlure transversale de l'écaille temporale à gauche.

Intervention : le même jour, à 18 h. 50 (Clovis Vincent).

On ne fait pas d'exploration ventriculaire. On va directement sur le foyer de fracture. Le malade est placé comme pour une opération sur un ganglion de Gasser, un peu plus étendu toutefois.

Incision verticale temporale, tombant sur le milieu de l'arcade zygomatique, écartement du muscle temporal contus. Découverte de la fracture. Il n'y a pas besoin de trépan pour faire une ouverture ; il suffit de morceler à la pince un des fragments fracturés.

On fait ainsi une brèche temporale gauche comme une pièce de 5 francs. Pas d'hématome extra-dural. Incision de la dure-mère ; pas d'hématome sous-dural. Le lobe temporal noirâtre fait saillie. On donne dans la partie la plus dure un coup de bistouri et immédiatement sortent des caillots noirs qui sont évidemment sous pression dans une cavité, puisqu'ils sortent spontanément. Il y a dans cette cavité la valeur d'une cuillerée à soupe de caillots.

La cavité en est débarrassée, et toutes les parties contuses du lobe enlevées à l'aspirateur. L'hémostase est faite à l'électro-coagulation.

Au-dessus de la surface de trépanation, on enlève un petit volet osseux qu'on mettra en place plus tard.

On incise la dure-mère pour vérifier l'état du lobe temporal, et s'il n'y a pas d'hématome de la scissure de Sylvius. Le lobe temporal est gros, soulève en haut l'opercule rolandique et comprime évidemment les centres moteurs de la face. C'est le mécanisme de la crise d'épilepsie.

Hémostase de la région et de la dure-mère. Suture de la dure-mère sauf dans la zone inférieure. Remise en place du petit volet osseux. Sutures du muscle et de la peau.

L'opéré reçoit dans la soirée et le lendemain 20 cgr. de luminal injectable en trois fois. Il sera fait pendant 24 heures 3 cc. de sulfate de magnésie toutes les 4 heures.

Le lendemain, le malade va très bien.

Une semaine après : pas d'aphasie, conscience absolue.

Commentaires. — Dans ce cas, la guérison fut obtenue. Les éléments favorables doivent être trouvés dans l'efficacité de la médication sédatrice pré-opératoire, dans le siège des lésions sous-corticales et extra-rolandiques. Il s'agissait ici de crises brava-jacksoniennes rapidement généralisées. Leur début par la commissure et la rotation de la tête vers la droite en est la preuve.

Remarquer l'absence d'aphasie après l'opération malgré le siège de l'hématome dans le lobe temporal gauche.

OBSERVATION XV. — Docteur MAËS, *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1934, p. 832.

Rapport de M. PETIT-DUTAILLIS

Le dimanche 9 juillet 1933, à 17 heures, un homme de 26 ans est accidenté sur la voie publique; sa motocyclette a été heurtée par une automobile. Il est amené à l'Hôtel-Dieu d'Abbeville où nous le voyons vers 18 heures.

Le blessé présente deux ordres de lésions :

1° Un écrasement de l'arrière-pied et du tiers inférieur de la jambe gauche pour lequel nous jugeons nécessaire de pratiquer d'urgence une amputation;

2° Des signes de fracture du crâne.

Le blessé est très agité, parle d'abondance, mais sans aucune logique; il ne répond pas aux questions.

Il réagit fortement aux excitations douloureuses.

Il présente une *otorragie gauche importante*. Il n'y a pas de plaie du cuir chevelu, mais le blessé s'agite si l'on appuie sur la région temporo-pariétale gauche.

On note, de plus, une *raideur généralisée*; le *signe de Babinski existe tant à droite qu'à gauche*, les pupilles sont égales.

La température est à 37°5, le pouls ample bat à 70.

La ponction lombaire ramène un liquide nettement hémorragique dont on ne peut mesurer la pression faute de manomètre.

Pendant la nuit du 9 au 10, le blessé est très agité; les sœurs infirmières n'enregistrent pas de modifications importantes du pouls, ni de la respiration.

Le 10 au matin, la température est à 38°8, le pouls en rapport.

Le 10 au soir, la température est à 39°2, sans qu'apparaissent encore d'altération du pouls ni de signes de localisation.

Le 11 au matin, la température est à 38°2 : le blessé, toujours agité, veut se lever, arracher son pansement de tête.

Dans la journée, la confusion mentale persiste; cependant il reconnaît ses parents et demande à boire.

Ce 11 juillet, nous voyons le malade à 20 heures; nous ne notons aucun signe inquiétant; la température est à 38°2, le pouls bat à 100. Il n'y a toujours pas de signes de localisation et nous quittons l'hôpital rassuré.

Mais à 20 h. 30, la sœur soignante nous téléphone et nous dit que le blessé est mourant.

En effet, en une demi-heure, le tableau a changé du tout au tout.

a) La respiration est devenue fort irrégulière. Trois ou quatre inspirations violentes mais courtes sont suivies de longues pauses d'apnée, pendant lesquelles la face, couverte de sueur se cyanose. A cette période d'apnée font suite de nouvelles inspirations fortes.

Le rythme respiratoire se rapproche du rythme de Cheyne-Stokes sans cependant s'identifier complètement à ce dernier.

b) *Le pouls s'est également modifié.* Il bat à 120 pendant les périodes d'apnée pour devenir *incomptable* au moment des grandes inspirations.

c) Nous pratiquons de suite une *ponction lombaire* pendant laquelle le malade ne réagit que fort peu. Cette ponction ramène quelques gouttes de liquide à peine teinté, mais bientôt rien ne s'écoule plus par l'aiguille.

La manœuvre de Queckenstedt n'amène aucun changement.

Nous pensons, en présence des troubles du rythme respiratoire et cardiaque, en présence de l'échec de la manœuvre de compression des jugulaires, qu'il s'agit d'une compression bulbaire, et nous décidons de pratiquer d'extrême urgence un drainage sous-occipital suivant la technique d'Ody.

L'état du blessé est tel que nous craignons sa mort d'un moment à l'autre; il reste cyanosé et ses extrémités se refroidissent.

Quelques bouffées d'éther suffisent pour amener une insensibilité parfaite. Nous suivons, point par point, la technique décrite par MM. Lenormant et Patel dans le *Journal de Chirurgie*, et l'opération s'effectue très facilement malgré une instrumentation assez restreinte.

Après avoir sectionné à la pince rouge l'arc postérieur de l'atlas, nous incisons la dure-mère : *un flot de liquide vient inonder le champ opératoire.* Nous laissons une mèche de gaze au contact de l'ouverture dure-mérienne.

Dès que le liquide est évacué, la respiration redevient régulière, la cyanose disparaît, le pouls se ralentit notablement.

Les suites opératoires sont fébriles, mais à aucun moment le blessé ne donne d'inquiétude.

Le 13 juillet, la température est à 39°5, le pouls à 100, le drainage laisse s'écouler une abondante quantité de liquide.

Le 14 juillet, la température est à 39°5, le pouls à 100, mais le drainage a moins bien fonctionné.

Le 15 au matin, la température s'élève à 40°3, le pouls bat à 108, mais le pansement n'est pas souillé, *il y a rétention.*

Nous pensons que la mèche fait bouchon et nous l'enlevons; immédiatement, une grande quantité de liquide s'écoule. Dans la journée, le blessé reprend connaissance; le soir, sa température est à 38°5, son pouls à 96.

Les jours suivants, la température descend régulièrement; elle ne dépasse plus 38°.

Le drainage s'arrête spontanément le 24 juillet, soit 13 jours après l'intervention.

Commentaires. — Cette observation constitue une démonstration éclatante de l'existence d'un syndrome bulbaire primitif. Ici les troubles bulbaires respiratoires apparaissent brusquement, après un intervalle libre, chez un sujet qui avait la conscience presque intacte (il reconnaît ses parents et demande à boire).

Il faut retenir la respiration irrégulière avec phases d'apnée et cyanose.

Il y a eu perte de la conscience, mais secondaire, sous la dépendance des troubles de la circulation cérébrale, pendant les crises d'asphyxie.

Ici, le drainage sous-occipital était indiqué d'urgence et d'emblée.

OBSERVATION XVI. — Ody (de Genève),
communication faite au 42^e Congrès Français de Chirurgie,
Paris, 1933, p. 632.

Un ouvrier peintre de vingt-six ans tombe d'une échelle et se heurte brutalement la tête sur un dallage. L'accidenté s'assied, profère quelques plainte, puis se recouche sur le sol. Il est transporté chez lui; nous l'examinons huit heures plus tard; il est alors comateux, mais il aurait été longtemps lucide. Nous pensons à une hémorragie à cause de la progression des symptômes, mais aucun signe de latéralisation. Les deux jambes sont contracturées en extension; il y a également de la raideur et de l'hyper-réflexivité des deux bras. Les pupilles sont en myosis, égales, et ne réagissent plus à la lumière. Les réflexes palpébral et pharyngien sont abolis. Le fond de l'œil ne montre aucune stase. Respiration irrégulière, pouls à 60.

Espérant trouver un hématome sous-dural, je pratique une petite trépanation exploratrice temporale droite à la gouge et au marteau. Aucun hématome, mais à la ponction ventriculaire, liquide hémorragique. Croyant me tromper de côté, j'effectue une seconde petite trépanation gauche à la gouge et au marteau. De nouveau, aucun hématome méningé, mais sang à la ponction ventriculaire. Cette double ponction n'améliore guère l'état du malade, bien que se soit écoulé environ 5 cc. de liquide hémorragique ventriculaire de chaque côté. La raideur des bras semble même s'accroître dans les heures qui suivent.

A cause des troubles respiratoires, de l'absence du réflexe palpébral du fait que les liquides introduits dans la bouche ne sont pas avalés, à cause enfin du ralentissement du pouls, nous pensons à de la gêne bulbaire, mais aussi à des troubles dus à une distension passible du 3^e ventricule que nous n'osons pas étudier plus avant

par ponction lombaire, dans la crainte d'un enclavement au trou occipital. Nous envisageons un drainage postérieur. En cas d'hypertension localisée au seul système ventriculaire, une telle intervention, il est vrai, ferait courir le risque, si l'écoulement liquidien n'est pas levé par elle, de provoquer une dislocation de l'axe cérébral par incarceration d'un hémisphère dans la fente de Bichat. Ce danger est ici exclu par les ponctions ventriculaires antérieures.

A l'opération, de fait, nous assistons à une sédation instantanée et saisissante des symptômes les plus graves. Le pouls s'accélère et devient bien meilleur. La respiration se tranquillise et le malade qui n'a plus parlé depuis son coma, profère quelques mots. L'hypertension à l'opération n'est pas excessive. Le liquide s'écoule pourtant avec une certaine force, il est franchement hémorragique et contient des caillots. La trépanation a eu lieu ici dix-huit heures après le traumatisme. Les suites opératoires furent simples et le malade a repris son travail deux mois et demi après l'accident.

Commentaires. — Il est incontestable que le drainage sous-occipital a amené une guérison remarquable par la rapidité de sédation des troubles présentés par le malade. Les trépanations antérieures avaient écarté la possibilité d'un œdème cérébral, mais les trous de trépan explorateurs en auraient fait autant. Ici, on a agi sur la fosse cérébelleuse à bon escient, seulement après avoir vérifié l'absence de lésions hémisphériques, après avoir constaté une dilatation ventriculaire (5 cc. de chaque côté pour les minuscules cornes temporales). Cette intervention était logique.

Nous croyons cependant que, dans certains cas d'hémorragie ventriculaire, on peut éviter le drainage sous-occipital par le lavage des ventricules.

OBSERVATION XVII. (*Inédite*)

Mme Pra..., 54 ans, est accidentée dans la rue le 2 décembre 1937, à 16 heures. Elle est transportée à Bicêtre. A son entrée, elle est inconsciente. L'interne de garde note une hémiparésie droite avec signe de Babinski. Le pouls est à 90, la respiration à peine accélérée.

A 22 heures, elle est toujours inconsciente, mais l'hémiplégie semble avoir régressé.

Le 3 décembre, on constate des signes méningés; la température est à 39°, pouls 110, respiration légèrement accélérée, Babinski bilatéral, réflexes tendineux normaux. Ponction lombaire : liquide sanglant, pression 20 cm. au manomètre de Claude.

A 16 heures, elle est dans le coma, myosis bilatéral. Plusieurs tentatives de ponction lombaire *ne ramènent rien*.

La malade est envoyée dans le service de neuro-chirurgie de la Pitié où elle arrive à 20 heures.

Elle est dans le coma, ne réagit pas aux excitations extérieures, garde le liquide dans la bouche et *n'avale pas* même lorsque le liquide, tombant dans les voies respiratoires, la fait tousser.

La respiration est à 36, la température à 39°, le pouls à 120.

Raideur de la nuque et Kernig. Signe de Babinski bilatéral.

Paralysie faciale gauche centrale.

Pendant qu'on la fait transporter à la salle d'opération, on note un peu de *spume blanche aux lèvres*.

Trous de trépan explorateurs, vers 21 heures. (Brunhes et Placa).

Trous frontaux. Dure-mère légèrement bleutée. Pas d'hématome après incision, le cerveau est de coloration normale.

A gauche, le cerveau est à 4-5 millimètres de la dure-mère. Des deux côtés, aucun liquide ne s'écoule par le trocart.

Trous occipitaux. Des deux côtés, aspect normal. La ponction trouve les deux ventricules en place. Tandis qu'à droite le liquide s'écoule spontanément, à gauche il faut l'aspirer.

Le liquide est *franchement sanglant à droite, rouge noirâtre, à gauche* il est nettement moins sanglant.

On pratique un trou temporal à gauche pour s'assurer qu'il n'y a pas d'hématome juxta-dural, puis on décide de laver les ventricules avec du Ringer chaud.

L'injection est faite dans le ventricule droit. Il revient, plus abondant, par le côté gauche où en même temps il est plus clair.

En injectant à gauche, tout le liquide ressort par ce côté, et l'écoulement par le trocart droit n'est nullement influencé.

La quantité de liquide injecté est de 100 cc.

Le liquide du côté gauche reste clair; à droite, il se recolore en rouge après avoir été clair.

Suites opératoires : Immédiatement après le lavage des ventricules, on note une amélioration très légère. La respiration est à 32, la malade remue quand on la pince fortement. Le lendemain, elle va beaucoup mieux, et la guérison est obtenue en huit jours.

Commentaires. — Il s'agit d'une hémorragie méningée avec hémorragie ventriculaire; elle a guéri tout simplement par le lavage des ventricules comme l'ont montré Puech, Mlle Rappaport et Brun dans leurs deux observations.

Il y avait lieu de croire à un blocage et d'intervenir sur la fosse postérieure; on ne l'a pas fait, la malade a guéri. Donc, comme nous l'avons dit, il est nécessaire de toujours commencer par les trous explorateurs quand il y a coma, même

si la ponction lombaire fait croire à un blocage (mais il ne faut pas faire de ponction lombaire).

Les trous explorateurs seuls permettent de savoir s'il faut intervenir en avant ou en arrière; le lavage des ventricules peut guérir le malade.

Les trous, sont plus faciles à exécuter qu'un drainage sous-occipital. Il n'est pas dit, par ailleurs, que le drainage sous-occipital soit à même de guérir toutes les hémorragies intraventriculaires.

Dans ces deux cas, *le coma constaté cliniquement était lié à l'hémorragie ventriculaire*. La ponction lombaire, si elle montre un liquide sanglant, ne renseigne en rien sur la présence de sang dans les ventricules; la supériorité de la clinique et de la ponction ventriculaire sur la ponction lombaire semble certaine.

L'efficacité du lavage ventriculaire ne peut être mise en doute dans ce cas. L'aggravation qui avait été progressive a été nettement enrayée par cette thérapeutique.

OBSERVATION XVIII (Inédite)

Mlle Tro..., 19 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de notre Maître Monsieur le Prof. Cunéo, dans l'après-midi du 3 janvier 1940. Elle est dans le coma.

La veille, au matin, elle a fait une chute de bicyclette et s'est heurté la tête contre le sol. Elle ne perd pas connaissance, se lève et va travailler.

Le lendemain, 3 janvier, on ne peut pas la réveiller.

A son entrée dans le service, elle est dans un léger coma, se défend si on la pince. Il y a un *retard net à la déglutition*. La respiration est à 24, le pouls à 48.

L'examen neurologique ne révèle *aucun signe*.

Il n'y a pas de signes cliniques de fracture du crâne.

Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig.

A 18 heures, *trous de trépan explorateurs* (Placa et Arnaud).

Trous frontaux : pas d'hématome, cerveau normal. Ponction ventriculaire; des deux côtés, quelques gouttes rares de liquide clair.

Trou temporal gauche : par hasard, on commence par le bon côté; il y a un important hématome extra-dural.

Volet fronto-temporal. Gros hématome épais de 2 cm. s'étendant vers la base en soulevant le cerveau.

Evacuation, sérum chaud, *rien ne saigne*.

Le cerveau reste *affaissé et bat à peine*.

Le ventricule n'est pas trouvé.

Fixation de la dure-mère, à l'épicrâne aux catguts. "

Fermeture sans drainage.

Aucune amélioration.

Le lendemain 4 : *même état de coma*, respiration 28, pouls 58. Eau distillée 20 cc. I. V., *légère amélioration*. L'après-midi, 15 cc. d'eau distillée I. V.

Le 5, *nette amélioration* : répond par des grognements; il n'y a plus de retard à la déglutition. Nouvelle injection de 20 cc. d'eau distillée I. V.

Le 6, elle va nettement mieux, comprend ce qu'on lui dit, mais est encore somnolente.

Le 7, *elle est lucide*.

Les suites sont simples. Radio : pas de fracture crânienne.

Commentaires. — Ici, il n'y avait aucun signe neurologique capable de désigner le côté; l'examen du crâne était négatif; *grâce aux trous explorateurs*, on a pu faire d'emblée une intervention sur le côté des lésions.

L'affaissement du cerveau expliquait la non-amélioration le lendemain de l'opération; trois injections intra-veineuses d'eau distillée, 55 cc. en 48 heures, ont suffi pour amener la guérison. Il faut considérer comme favorables les cas qui ne sont pas aggravés par l'opération.

L'absence de fracture du crâne, l'absence d'hémorragie au moment de l'opération, l'important collapsus cérébral posent encore une fois la question des hématomes secondaires au collapsus.

À remarquer l'importance des trous temporaux dans le diagnostic des hématomes extra-duraux.

La fixation de la dure-mère sur le pourtour de la brèche osseuse, par des catguts à l'aponévrose épierânienne, constitue, avec le gonflage des ventricules, un bon moyen d'éviter la reproduction de l'hématome.

CONCLUSIONS

I. - La neuro-chirurgie, qui provoque elle-même des traumatismes cérébraux, a permis de voir la façon dont un cerveau réagit et se comporte, à la suite de tout traumatisme, qu'il soit accidentel ou opératoire.

II. - Le cerveau traumatisé est un organe dérégulé; moins on y touche, mieux ça vaut. Le chirurgien ne doit intervenir d'urgence que s'il a la main forcée.

III. - Le problème qui se pose devant un traumatisé cérébral récent n'est pas celui de préciser les lésions ou les perturbations liquidiennes survenues, mais celui de savoir s'il va falloir intervenir d'urgence ou non. Le problème est uniquement **vital**.

IV. - Les signes sur lesquels on doit intervenir d'urgence sont ceux qui indiquent un danger imminent, à savoir :

— Presque toujours, le retard à la déglutition, trouble de la conscience instinctive;

— Rarement, les crises bravaï-jacksoniennes à tendance subintrante;

— Exceptionnellement, les troubles bulbaires primitifs.

V. - Sauf crises bravaï-jacksoniennes à tendance subintrante, un traumatisé qui avale et respire bien n'est pas à opérer.

Inversement, un traumatisé dont la respiration et la déglutition s'altèrent progressivement doit être opéré d'urgence.

VI. - Aux multiples syndromes déjà décrits (de compression et contusion cérébrales, d'hypotension, d'hypertension libre ou bloquée, il faut substituer trois syndromes qui ne préjugent en rien de la nature des lésions :

— Le syndrome bulbaire primitif, exceptionnel;

— le syndrome méningé pur, non chirurgical;

— **Lesyndrome cérébral** surtout, caractérisé avant tout par le retard à la déglutition.

VII. - Aux multiples éléments (ralentissement du pouls, signes de localisation, étude manométrique du liquide céphalo-rachidien), sur lesquels on basait l'indication opératoire, il faut substituer un seul signe : **le retard à la déglutition.**

En absence de ce signe, on doit s'abstenir d'intervenir.

Son apparition après un intervalle libre, sa persistance ou son accentuation, s'il existait dès le traumatisme, doivent forcer la main du chirurgien à intervenir d'urgence.

VIII. - A la trépanation faite sur les lignes de localisation, ou parfois sur une vague douleur crânienne, quand ceux-ci manquent, on doit substituer **les trous de trépan explorateurs**, seuls capables de préciser la nature des lésions et le côté à opérer.

IX. - Les trous de trépan explorateurs doivent toujours constituer le premier temps de l'intervention.

X. - Exceptionnellement, en présence d'un syndrome bulbaire primitif, on devra intervenir d'emblée sur la fosse cérébelleuse.

XI. — Il faut opérer, quelle que soit la gravité, s'il y a un intervalle libre.

Il faut différer l'opération sous surveillance si le sujet étant inconscient, les fonctions vitales ne sont pas troublées.

XII. - L'indication opératoire repose entièrement sur la clinique. La ponction lombaire, infidèle et dangereuse, est à rejeter.

VU : *le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

Clovis VINCENT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions*

de Recteur de l'Académie de Paris,

MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

Notre travail ayant en vue, surtout, les idées de Clovis VINCENT, la bibliographie est forcément incomplète.

Consulter l'index bibliographique de :

PATEL (Jean). — Les accidents précoces des traumatismes cranio-encéphaliques fermés. (*Thèse de Paris*, 1931; Arnette, édit.)

LENORMANT, WERTHEIMER et PATEL. — Traitement immédiat des fractures de la base du crâne. (*Rapport au 42^e Congrès Français de Chirurgie*, oct. 1933.)

Chirurgie, oct. 1933.)

HEUSCHEN (p. 624), BAILLIART (p. 627), ODY (p. 629), DELREZET et DELGOFFE (p. 634), ORBAN (p. 656), OLTRAMARE (p. 662), BACHY (p. 671), PROUST, ABOULKER et BEUZARD (p. 693), Marcel ARNAUD (p. 727), DE MARTEL (p. 732), ARNAUD L. (p. 744).

ARNAUD (Marcel). — Fracture de la voûte du crâne avec volumineux épanchement extra-dural et sous-périosté. Ponction ventriculaire et trépanation. Guérison. (Rapp. de M. Petit-Dutaillis. — *Mém. Acad. Chir.*, 1934, p. 1.255.)

BIERENT. — Hématome intra-cérébral. (Rapp. M. Moulonguet. — *Mém. Acad. Chir.*, 1936, p. 145.)

CHAVANY et DAVID. — Sur les hématomes sous-duraux localisés post-traumatiques. (*Gaz. Hôp.*, 1936, n° 43, p. 773.)

COUNIOT. — Fracture irradiée de la voûte à la base, signes de blocage. Opération d'Ody. Mort. (*Mém. Acad. Chir.*, 1935, p. 371.)

CONSTANTINI. — Traumatisme crânien. Commotion hypertrophique de Duret au dixième jour. Large trépanation décompressive. Guérison. (Rapp. Lecène. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1921, p. 938.)

CONSTANTINI et CURTILLET. — La ponction lombaire est-elle encore justifiée dans des traumatismes crânio-encéphaliques. (*L'Algérie Médicale*, février 1938.)

DELANNOY et DEMAREZ. — L'hypotension du L.C.R. consécutive aux traumatismes fermés du crâne. (*Journ. de Chir.*, avril 1939.)

DELBET. — Discussion. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1910, p. 1.327.)

- FEREY. — De l'importance de l'examen du fond de l'œil dans les traumatismes cérébraux récents. (*Mém. Acad. Chir.*, 1939, p. 520.)
- Quelques réflexions sur les fractures fermées du crâne, à propos de cas récents observés dans un centre neuro-chirurgical d'armée. (*Mém. Acad. Chir.*, 1940, p. 242.)
- FOURMESTRAUX (DE). — Deux observations de traumatismes crâniens graves traités par drainage sous-occipital après résection de l'arc postérieur de l'atlas. (*Mém. Acad. Chir.*, 1933, p. 1.240.)
- GUILLAIN. — Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre. (*Presse Méd.*, sept. 1918.)
- HARTMANN (Edward). — Les pupilles dans les traumatismes crâniens et les tumeurs cérébrales. (*Rapp. à la XVII^e Réun. Neurol. Intern. annuelle; Revue Neurol.*, 1938, p. 646.)
- KREBS. — Du diagnostic et des indications opératoires dans les complications récentes et tardives des traumatismes crânio-cérébraux fermés. (*Rev. Neurol.*, avril 1939.)
- KREBS et PUECH. — Sur les hématomes sous-duraux post-traumatiques, diagnostic et indications thérapeutiques, à propos de 8 cas opérés. (*Bull. Méd.*, 1937, p. 512.)
- KREBS, PUECH et BRUNHES. — Collapsus des ventricules cérébraux dans les trauma. crâniens. (*Rev. Neurol.*, 1937, p. 831.)
- LE BEAU. — L'œdème du cerveau. (*Thèse de Paris*, 1937.)
- LENORMANT. — Les indications thérapeutiques précoces dans les fractures de la base du crâne. (*Progr. Médic.*, 1934, p. 1.875.)
- LERICHE (René). — De l'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne. (*Presse Méd.*, 27 juin 1931, p. 945.)
- LOMBARD. — A propos de 128 cas de traumatismes crânio-cérébraux observés chez des enfants. (*Mém. Acad. Chir.*, 1936, p. 1.266.)
- MAES. — Observation d'opération d'Ody. (Rapp. de M. Petit-Dutaillis. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1934, p. 832.)
- MÉTIVET. — A propos du traitement des traumatismes crâniens. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1934, p. 260.)
- MORUZI et LUPU. — Fracture du crâne. Hématome du centre ovale. Opération : guérison. (*Bull. Soc. Roumaine de Neurol., Psych. et Endocr.*, 1935, p. 94.)
- ODY. — Fracture du crâne. Accident grave, trépanation postérieure. Guérison. (Rapp. de Martel. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1933, p. 555.)
- PETIT-DUTAILLIS. — Discussion de la Communisation de Métivet. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1933, p. 262.)
- PETIT-DUTAILLIS et CHRISTOPHE. — Méningite séreuse post-traumatique avec signes de localisation, prise pour un hématome. Trépanation. Guérison. (*Mém. Acad. Chir.*, 1936, p. 64.)
- PUECH. — Hémorragies intra-ventriculaires. A propos de deux cas guéris par le traitement chirurgical. (*Gaz. Méd. de France*, 1936, p. 126.)

- PUECH, RAPPAPORT et BRUN. — *Idem.* (Rev. Neurol., juin 1935.)
- PUECH, KREBS, FONT-REAUUX (DE) et THIEFFRY. — Œdème cérébral et méningite séreuse ayant simulé un hématome extra-dural. (Rev. Neurol., mai 1936.)
- PUECH, KREBS et BRUNHES. — Œdème cérébral diffus. (Rev. Neurol., déc. 1937, p. 876.)
- PUECH et KREBS. — Méningites séreuses et arachnoïdites encéphaliques traumatiques. (Journ. de Chir., déc. 1937; et PUECH, Bull. Méd., juin 1939, p. 749.)
- PUECH, LEREBoullet et SIFFRE. — La conduite à tenir dans les traumatismes crânio-encéphaliques récents. (Paris Médic., déc. 1940, p. 537.)
- PUECH, KREBS et ASKENASY. — Trépano-ponction crânienne et ponction des ventricules cérébraux. (Gaz. Méd. de France, févr. 1938, p. 137.)
- TAILHEFER. — Une observation de drainage sous-occipital transatloïdien. (Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., 1933, p. 832. Rapp. Petit-Dutaillis.)
- THUREL (R.). — Traumatismes crânio-cérébraux. (Masson, Paris, 1941.)
- VINCENT (Clovis). — Les principes qui commandent le traitement des plaies du crâne. (Bull. de l'Union Fédérative des Médecins de réserve, 1935, n° 3, p. 80.)
- VINCENT (Cl.), PUECH et RAPPAPORT. — A propos des traumatismes crâniens: sur le diagnostic et le traitement des hématomes juxta-duraux et de l'œdème cérébral diffus. (Le Sud Méd. et Chir., mars 1936, p. 1.044.)
- VINCENT (Cl.). — Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux. (Mém. Acad. Chir., mars 1937, n° 8, p. 287, et n° 10, p. 405.)
- Conduite à tenir en présence d'un traumatisme crânien. (Le Progrès Méd., nov. 1940, p. 476.)
- VINCENT (Cl.), THIÉBAUT et RAPPAPORT. — A propos du cône de pression temporal. (Rev. Neurol., juillet 1930.)
- VINCENT (Cl.), DAVID et THIÉBAUT. — Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux, sa symptomatologie, sa gravité, les traitements qu'il convient de lui opposer. (Rev. Neur., mars 1936.)
- VINCENT (Cl.), GUILLAUMAT et LE BEAU. — Les injections intra-veineuses d'adrénaline dans le traitement du collapsus vasculaire qui suit l'ablation des tumeurs comprimant le 3^e ventricule. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1937, p. 1.148.)
- WERTHEIMER et FONTAINE. — Les accidents cérébraux dans les traumatismes crâniens. Recherches expérimentales. (Soc. de Chir. de Lyon, 6 avril 1933, in Lyon Chir., 1933, n° 6, p. 713.)

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	9
Délimitation du sujet	11
Etat de la question des traumatismes crânio-encéphaliques avant les travaux de Clovis Vincent	13
Les acquisitions de la neuro-chirurgie	17
Anatomie pathologique	25
Causes de mort des opérés	33
Les signes cliniques qui montrent qu'il y a danger imminent pour la vie du traumatisé	35
Examen clinique	45
Valeur des différents symptômes	49
Les examens complémentaires	59
Les syndromes	65
L'indication opératoire	77
Les trous de trépan explorateurs	83
Les indications opératoires particulières	95
La phase post-opératoire	105
Pronostic des opérés	107
Les observations	109
Conclusions	141

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE MM. VIGOT FRÈRES
